

LES
PYOSEPTICÉMIES MÉDICALES

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
Présentée et soutenue publiquement le Lundi 31 Juillet 1893

PAR

GEORGES ÉTIENNE

Né à Saint-Dié (Vosges), le 10 juin 1866.

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE NANCY

LAURÉAT DE LA FACULTÉ (PRIX DE L'INTERNAT, DIT PRIX BÉNIT 1891-92)

Examinateurs: { MM. SPILLMANN, président.
BERNHEIM, professeur.
PARISOT, agrégé.
HAUSHALTER, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE G. CRÉPIN-LEBLOND, PASSAGE DU CASINO

1893



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555004_0001

LES
PYOSEPTICÉMIES MÉDICALES

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement le Lundi 31 Juillet 1893

PAR

GEORGES ÉTIENNE

Né à Saint-Dié (Vosges), le 10 juin 1866.

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE NANCY

LAURÉAT DE LA FACULTÉ (PRIX DE L'INTERNAT, DIT PRIX BÉNIT 1891-92.)

Examineurs: { MM. SPILLMANN, président.
BERNHEIM, professeur.
PARISOT, agrégé.
HAUSHALTER, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE G. CRÉPIN-LEBLOND, PASSAGE DU CASINO

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH I Q.

Doyens honoraires : MM. STOLTZ C *, I Q, TOURDES O *, I Q.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C *, I Q, TOURDES O *, I Q, COZE *, I Q.
V. PARISOT *, I Q, HERRGOTT *, I Q.

Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. HECHT *, I Q, professeur.
Physiologie.....	M. BEAUNIS *, I Q, professeur.
Clinique médicale.....	M. BERNHEIM, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, I Q, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I Q, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, I Q, professeur.
Pathologie externe.....	M. WEISS, I Q, professeur.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I Q, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I Q, professeur.
Clinique obstétricale et Accouche- ments	M. A. HERRGOTT, I Q, professeur.
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, I Q, professeur.
Hygiène	M. MACÉ, A Q, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale....	M. SCHMITT, A Q, professeur.
Anatomie pathologique.....	M. BARABAN, I Q, professeur.
Anatomie descriptive	M. NICOLAS, A Q, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, chargé du cours.
Histologie.....	N...

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies mentales.....	M. LANGLOIS *, A Q, chargé du cours.
Clinique des maladies des yeux	M. ROHMER A Q, chargé du cours.
Clinique des maladies des enfants.....	M. SIMON A Q, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies des vieillards...	M. P. PARISOT A Q, agr., ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. VAUTRIN, A Q, agrégé, ch. du cours.
Accouchements.....	M. REMY, A Q, agrégé, chargé du cours.
Histoire naturelle.....	M. VUILLEMIN, chargé du cours.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GUÉRIN, A Q.	MM. SIMON, A Q.	MM. HAUSHALTER.
RENÉ, A Q.	REMY, A Q.	FÉVRIER.
VAUTRIN A Q.	P. PARISOT, A Q.	PRENANT.

AGRÉGÉS LIBRES : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, I Q, ROHMER, A Q.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, *, A Q, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR STANISLAS MANGENOT
de Rambervillers.

A MES PARENTS ET A MON FRÈRE

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A M. LE DOCTEUR PRAUTOIS,
Chef de clinique médicale à la Faculté

ET

A M. MAURICE GADEL
Industriel à Rambervillers

A LA MÉMOIRE
DE M. LÉON BEDEL
Inspecteur général des Forêts en retraite,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Membre du Conseil supérieur à l'Agriculture,
Ancien maire de Rambervillers.

A MES MAITRES DE L'INTERNAT

M. LE PROFESSEUR SPILLMANN

Mon Président de thèse.

M. LE PROFESSEUR HEYDENREICH

Doyen de la Faculté de Médecine

M. LE PROFESSEUR A. HERRGOTT

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HAUSHALTER

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

Arrivé au terme de nos années d'internat, nous saisissons avec empressement l'occasion, offerte par la tradition, d'adresser nos vifs remerciements à tous nos maîtres de la Faculté de Nancy.

M. le Professeur Spillmann, depuis sept ans, nous a ouvert toutes grandes les portes de son service, où il a bien voulu nous agréer comme interne ; il a mis à notre disposition, avec ses excellents conseils, un grand nombre d'observations cliniques, base de cette thèse inaugurale ; en nous faisant l'honneur d'en accepter la présidence, il nous donne une nouvelle preuve de l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné. Il sait toute la part qu'il a dans notre respectueuse reconnaissance.

Nous prions M. le Professeur Heydenreich, Doyen de la Faculté, et M. le Professeur A. Herrgott, de vouloir bien agréer l'hommage de notre gratitude et de notre dévouement pour la bienveillance et les sages leçons qu'ils nous ont prodiguées pendant que nous étions leur interne.

MM. les Professeurs Bernheim et Schmitt ont bien voulu, à diverses reprises, nous communiquer des docu-

ments importants ; MM. les professeurs agrégés Simon et Parisot nous ont porté en toute occasion une grande bienveillance. Nous les en remercions vivement.

Dès le début de nos études médicales, nous avons trouvé en M. le Professeur agrégé Haushalter un guide très sûr ; au lit du malade, il a su nous inspirer pour la clinique un vif intérêt. Il nous a accueilli dans son laboratoire des cliniques, nous a initié aux recherches bactériologiques, a bien voulu contrôler toutes nos recherches, et nous a aidé de ses bons conseils dans la rédaction de cette thèse. Nous n'oublierons jamais les services qu'il nous a rendus.

Enfin, nous sommes heureux de remercier ici notre ami, le Docteur Prautois, chef de clinique médicale, et notre camarade de l'Internat, le Docteur Stroup, de leur bonne amitié, née du travail en commun, qui nous fut si utile en des moments bien pénibles.

Merci encore à tous nos camarades, MM. Wilhelm, Tournier, Renard, Deck, Thiry, qui ont bien voulu nous aider de leur connaissance des langues étrangères.

PRÉFACE

Avant d'étudier les infections du cadre médical, produites par les microbes pathogènes vulgaires, non spécifiques, nous résumerons en quelques mots l'*Histoire des Pyosepticémies médicales*; cette étude historique ne peut se séparer de celle des Pyosepticémies puerpérale et chirurgicale, auxquelles nous consacrerons auparavant deux chapitres; puis nous rappellerons, une fois pour toutes, les principaux caractères morphologiques et biologiques des espèces capables de les provoquer.

Nous rechercherons d'où viennent ces microbes qui envahissent l'organisme : les uns sont amenés accidentellement du dehors ; les autres vivent atténués dans l'économie; des circonstances particulières, à un moment donné, leur rendent leur virulence. Nous verrons quel est le mode d'action de ces éléments pathogènes, qui, pour amener la maladie, agissent soit directement, mécaniquement, soit plus souvent par l'intermédiaire des substances chimiques qu'ils élaborent.

Nous aborderons alors l'étude des circonstances capables de faciliter la prise en possession de l'organisme

par les microbes : certaines conditions exaltent la virulence de ces microbes inoffensifs ; d'autre part les moyens de défense de l'organisme peuvent être entravés ; à ce propos, nous aurons à insister sur ces moyens de défense et sur les circonstances qui les atténuent. Nous examinerons l'action antiseptique des liquides et des humeurs de l'économie, capable de modifier la virulence des éléments microbiens ; le rôle des épithélium... ; nous signalerons les phénomènes vitaux de défense, la phagocytose et le chimiotaxisme.

Nous serons amené à rechercher le mode d'action de certains facteurs qui peuvent faire obstacle à la défense de l'organisme contre les microbes vulgaires : le froid, le traumatisme, les troubles nerveux, le surmenage, l' inanition, les intoxications, etc.

Nous examinerons alors les trois modes sous lesquels les infections médicales peuvent intervenir :

Infections vulgaires secondaires à une infection spécifique préexistante ;

Infections mixtes, vulgaire et spécifique ;

Infections vulgaires primitives dites *spontanées*.

Les premières, infections générales, infections atténuées ou localisées, seront l'objet d'une étude proportionnée à leur importance dans la variole, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., etc.

Le chapitre des infections mixtes sera nécessairement fort court, les documents faisant pour ainsi dire complètement défaut.

A propos des infections vulgaires primitives, nous

étudierons les différentes formes sous lesquelles elles se présentent; nous passerons en revue les infections à manifestations cardiaques, broncho-pulmonaires, articulaires, cutanées, vasculaires; les infections à types nerveux et polynévritiques, etc.

Nous consacrerons quelques lignes à l'anatomie pathologique.

A propos du pronostic, nous aurons à examiner d'abord le *pronostic immédiat* et à dégager les facteurs qui nous permettront parfois de le porter; puis nous verrons que les maladies infectieuses, quelles qu'elles soient, médicales, chirurgicales, obstétricales, laissent souvent après elles des traces indélébiles de leur passage, des lésions chroniques.

Chemin faisant, nous rapporterons, selon les besoins, les observations utiles à nos démonstrations. Mais sauf de rares exceptions, nous ne ferons intervenir que celles qui sont appuyées sur des recherches bactériologiques.

Depuis deux ans, un certain nombre de cas de pyosepticémies médicales ont été publiés. Nous insisterons surtout sur les observations très intéressantes recueillies dans les cliniques de Nancy et surtout dans le service de notre maître, M. le professeur Spillmann.

Peut-être nous objectera-t-on que nous voyons beaucoup de pyosepticémies. Cependant nous ne nous avançons jamais que preuve en main.

Nous ajouterons que depuis le mois de novembre 1892 nous avons eu l'occasion d'observer et de déterminer personnellement *au point de vue bactériologique* 13 cas de pyosepticémies du cadre médical et que parmi les obser-

vations que nous rapportons, 35 ont été recueillies dans les cliniques médicales de Nancy. Nous pouvons donc conclure que ces infections sont beaucoup moins rares qu'on ne le croit généralement et qu'il suffit d'avoir l'attention en éveil de ce côté pour pouvoir souvent les dépister.

Inutile de dire que jamais le diagnostic de l'espèce microbienne n'a été porté sans qu'il ne soit appuyé sur la recherche de *tous* les caractères qui lui appartiennent.

Disons encore dès maintenant que l'état actuel de la science ne nous permet pas d'établir, au point de vue pathogénique, une distinction précise entre la pyohémie, infection avec pus, et la septicémie, infection sans pus. Aussi, serons-nous forcé de réunir ces deux modalités cliniques en une seule espèce pathologique, celle des *Pyosepticémies*, et dans notre étude, nous rapporterons comme exemples des cas se rapportant indifféremment à l'un ou à l'autre type.



PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE HISTORIQUE DES PYOSEPTICÉMIES

CHAPITRE PREMIER

L'ancienne pyohémie et l'ancienne septicémie

OBSCURITÉ DE LA QUESTION, due au manque de base anatomo-pathologique.

THÉORIES DE LA PÉNÉTRATION du pus par endosmose ou par absorption lymphatique et veineuse.— Doctrine de la phlébite ; de la thrombose avec embolies.

Piorry crée le mot *Septicémie* ; Sedillot distingue la septicémie, la pyohémie et la septico-pyohémie.

Confusion avec les autointoxications (Blum, Humbert).

LA NATURE DU POISON PUTRIDE. — Recherches chimiques, l'hydrogène sulfuré, l'ammoniaque, etc., etc. — Panum le compare aux alcalis des végétaux. —

L'ÉCOLE DE PASTEUR. — Pour les uns, les vibrioniens ne jouent qu'un rôle secondaire ; pour les autres, leur rôle est essentiel.

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION.

L'histoire de la septicémie et de la pyohémie est des plus confuse. Entreprise à une époque où l'on manquait de tout critérium anatomo-pathologique positif à l'égard du pus, on se heurte à chaque instant, chez les auteurs qui

ont étudié théoriquement ces infections aux doctrines les plus hypothétiques, et chez ceux qui ont voulu les étudier expérimentalement, à des discussions sans bornes sur la nature du pus employé, pus franc, pus sain, pus putride ou putréfié...

Théories pathogéniques

Ambroise Paré, Boerhave, Morgagni déjà, attribuaient les accidents fébriles des blessés à la pénétration du pus. En 1823, Velpeau admet que le pus peut pénétrer dans la circulation, soit par imbibition ou endosmose, soit par absorption lymphatique, soit par les extrémités veineuses béantes au niveau des plaies. Avec Dance, Blandin, Cruveilhier, surgit la doctrine de la *phlébite* ; le pus est secrété par la membrane interne de la veine, le caillot obturateur se collecte d'abord à son centre, en un abcès qui est versé ensuite dans le torrent circulatoire. Arrivé dans le sang, le pus détermine les abcès métastatiques, soit en se déposant en nature dans les tissus (Velpeau, Maréchal), soit en déterminant préalablement une phlébite, *phlébite capillaire* (Cruveilhier).

Pour Berard les suppurations se rattachaient vaguement à une altération quelconque du sang par le pus.

Mais Virchow vient nier la résorption du pus en nature par les vaisseaux intacts et par les lymphatiques, ainsi que l'endophlébite primitive : il les remplace par la *thrombose* avec ramollissement puriforme du caillot et migration des fragments emboliques.

Quoiqu'il en soit, c'est Piorry (1) qui, en 1847, emploie le premier l'expression de *septicémie* (de *σηπειν*, corrompre, *σηπτικός*, qui produit la putréfaction, et *αίμα* sang). Le mot eut peu de succès en France, jusqu'au jour où il y revint de l'étranger, avec la consécration des travaux de O. Weber, de Billroth, de Panum. Il fut alors universellement employé.

Cependant, l'idée de la possibilité d'une infection par les matières putrides, en l'absence du pus, se développait. Sedillot (1847), observant que si le pus est altéré ou putride, les accidents sont la règle constante et que les phénomènes morbides sont analogues à ceux des injections des substances putrides, base sur la différence des résultats obtenus avec les injections de pus normal et de substances putrides, sa distinction entre la *pyohémie proprement dite*, la *septicémie* et la *septico-pyohémie* : « L'infection putride ou septicémie, dit-il, est de nature essentiellement gangréneuse; elle est causée par l'introduction dans le sang de la sérosité altérée du pus. » Et plus loin : « la purulence est le trait distinct de la pyohémie, tandis que la gangrène dénote essentiellement la nature de l'infection putride. » Pyohémie d'une part, infection putride de l'autre, avec une forme mixte, la septico-pyohémie, tels sont alors les termes de la question.

Bérard, Billroth admettent la distinction; Blum (1870), insiste pour qu'on conserve au mot « Pyohémie » son sens primitif, infection par le pus. Hüter établit sans hésitation un rapport de cause à effet entre les produits de

(1) Piorry, *Traité de Médecine pratique*, t. III, p. 497.

putréfaction et fièvre septique d'une part et, d'autre part, entre le pus en nature, le sérum inaltéré et la fièvre pyohémique. Pour lui, il existe une maladie générale, véritable intoxication, présentant deux formes assez distinctes, l'une la septicémie ordinaire, l'autre la pyohémie ; l'expérimentateur peut à volonté avec le même pus produire l'une ou l'autre ; en se servant de sérosité filtrée injectée en un point quelconque, il provoque la septicémie ; en injectant « le pus tout entier » directement dans les veines, il amène la Pyohémie (1).

Cependant, une tendance à fondre les deux états, pyohémie et septicémie, se manifeste. Pour M. le professeur Verneuil, l'infection purulente n'est point une maladie particulière, elle n'est qu'une septicémie grave avec complications spéciales ; elle est une terminaison de la septicémie. Pour Richelot, la pyohémie désigne une septicémie accompagnée d'infarctus viscéraux et de grands frissons.

Il peut d'ailleurs exister des produits septiques très variés. Humbert, après Blum, veut établir qu'entre les matières toxiques qui naissent de la putréfaction (dans son sens le plus vulgaire et aussi le plus restreint), et celles qui naissent de la désassimilation, il n'existe, au point de vue de leur nature, aucune différence réelle, et que toutes peuvent produire des septicémies. Dans sa Thèse inaugurale de Strasbourg, il soutient que le sang et la plupart des organes peuvent devenir eux-mêmes pri-

(1) *Bull. ac. med.*, 1878, p. 253.

mitivement des foyers de matière septique, qu'il divise en :

1° *Substances excrémentitielles*, anormalement retenues dans l'organisme et occasionnant des affections connues sous le nom d'urémie, cholémie, ammoniémie ;

2° *Substances septiques formées sur place*, par suite de certaines altérations encore mal définies des éléments anatomiques (inflammation, suppuration, gangrène).

3° *Substances septiques développées en dehors du malade* et absorbées par lui (miasmes).

Nous ne nous occuperons nullement dans la suite de ce travail de la 1^{re} catégorie ; elle constitue des maladies bien indépendantes. Il était intéressant de montrer cette tentative de synthèse de Blum.

Précisant plus encore, M. Verneuil ayant en quelque sorte l'intuition des dernières acquisitions de la science contemporaine, soutient qu'il s'élabore dans les plaies un « *virus traumatique* » auquel il donne le nom de *sepsine*, analogue aux alcaloïdes, inoculable à des doses infiniment petites et paraissant agir à la mode des ferments. •

Quelle est donc la nature du POISON PUTRIDE, agent de ces Pyosepticémies ? Gaspard, puis Billroth, Hofschmidt, Claude Bernard, Weber, cherchant la cause de l'infection putride dans cette chimie un peu grossière qui croyait trouver l'origine de l'urémie dans l'action de la potasse, de l'ammoniaque ou de l'urée, étudiaient l'action sur les tissus de l'acide carbonique, de l'hydrogène sulfuré, de l'ammoniaque, de la benzine et de l'acide butyrique.

Panum, et après lui Hemmer et Stich, tirent de leurs expériences plusieurs conclusions dont nous ne voulons retenir qu'une seule : l'intensité du poison putride n'est comparable qu'au curare et aux alcaloïdes végétaux ; 42 milligrammes de ces poisons, après avoir été soumis à la cuisson, à la dessiccation, et à l'action de l'alcool, suffisent pour tuer un chien de petite taille.

Mais bientôt, à la suite des recherches de Pasteur et de son école sur les putréfactions, les expérimentateurs dirigent leurs recherches vers les éléments vibrioniens, agents de ces putréfactions. Les uns, avec Leplat et Gaillard, soutiennent que les vibrioniens ne provoquent aucun accident par eux-mêmes et n'agissent qu'autant qu'ils sont accompagnés « d'agents virulents », seuls responsables des effets fâcheux. D'autres, avec Coze et Feltz, considèrent les bactéries comme agents essentiels de la production de l'infection putride.

En 1870, les auteurs qui admettaient l'intervention des microbes étaient divisés en deux catégories : pour les uns, les diverses altérations du sang qui constituent la septicémie, sont dues à des éléments figurés de nature différente ; les autres considèrent ces éléments comme secondairement développés.

La bactériologie, d'ailleurs, était à ses débuts ; les notions que l'on possédait sur les produit expérimentes, comme les expériences elles-mêmes, étaient assez sommaires ; l'expérience suivante, empruntée à Blum, en est un exemple :

« Nous laissons ce liquide (ascite, suite de cirrhose)
« pendant plusieurs jours au contact de l'air, et nous en

« injectons 1 gr. à un lapin dans le tissu cellulaire sous-
« cutané ; au bout de 24 heures, sa température était mon-
« tée de 39°8 à 41°4 (différence, 1°6). Nous filtrons le
« liquide et nous injectons également 1 gr. sous la peau
« d'un lapin de la même portée que le précédent. La tem-
« pérature, qui était de 39°6 avant l'opération, atteignit un
« maximum de 40°4 quatre heures après l'opération (dif-
« férence, 0°8). Cette dernière différence peut presque être
« considérée comme rentrant dans les limites des oscilla-
« tions normales observées chez le lapin ; si le poison sep-
« tique n'est pas de nature moléculaire, il semblerait,
« d'après l'expérience précédente, que les parties fluides
« des liquides septiques jouissent de propriétés pyrété-
« gènes moins actives que les parties qui restent sur le
« filtre. »

Actuellement, la notion de septicémie et de pyohémie est inséparable de la notion de l'infection de l'organisme par des bactéries pathogènes dont elles sont facteurs.

A quoi tient la différence entre les formes septicémiques et pyohémiques ?

Des anciens ont soutenu que dans la septicémie, la suppuration n'avait pas le temps de se produire ; mais dans un cas de Widal, l'infection mit 15 jours pour évoluer. On a invoqué aussi la question du terrain, des variations dans la virulence des microbes, une simple modification dans les qualités pathogènes du micro-organisme qui a perdu ses aptitudes à faire du pus. (Chauveau, Arloing, Widal).

La question de terrain a certainement une grande importance ; par exemple chez le cobaye, le streptocoque

donne de la septicémie, et la formation d'abcès chez lui est extrêmement rare. Quoiqu'il en soit, l'état actuel de la science ne permet pas de faire au point de vue pathogénique un départ rigoureux entre ces deux formes ; aussi serons-nous forcé, dans nos chapitres, de rapprocher indifféremment les cas de septicémie et de pyohémie. Nous regrettons que dans un certain nombre de travaux contemporains on n'ait pas laissé à ces deux termes leur sens habituel et qu'on ait employé indifféremment le mot septicémie ou pyohémie.

La bactériologie, d'ailleurs, a établi actuellement qu'il n'existe pas de distinction *essentielle* entre la pyohémie et la septicémie, puisque chez l'une comme chez l'autre interviennent parfois les microbes de même espèce :

qui, partis d'une plaie suppurante font des foyers purulents disséminés (PYOHÉMIE) ;

qui fabriquent dans le foyer purulent des poisons ; ceux-ci résorbés peuvent être les facteurs de SYMPTÔMES de septicémie sans que les microbes eux-mêmes envahissent l'organisme ;

qui, partis d'une plaie, se disséminent dans l'organisme et déterminent des PHÉNOMÈNES DE SEPTICÉMIE sans suppuration.

Parfois enfin, on observe une véritable combinaison de la pyohémie et de la septicémie : le malade succombe à l'infection générale, et à l'autopsie on ne trouve dans les organes qu'un ou deux petits abcès absolument hors de proportion avec les accidents produits.

CHAPITRE II

Les pyosepticémies puerpérales

Antiquité de la maladie.

HISTORIQUE SOMMAIRE ET THÉORIES PATHOGÉNIQUES ANCIENNES. — La suppression des lochies ; le défaut de sécrétion du lait ; — la phlébite des veines utérines ; la lymphangite ; la contagiosité de la fièvre puerpérale. Semmelweis, Tarnier, Trousseau ; l'Ecole de Strasbourg.

THÉORIE PATHOGÉNIQUE ACTUELLE. — La recherche du germe. Coze et Feltz ; Pasteur ; Doléris ; Chauveau et Arloing ; F. Widal.

LA PORTE D'ENTRÉE. — Les microbes de l'infection puerpérale.

FORMES CLINIQUES. — Infection puerpérale maligne. Forme pyohémique généralisée ; le frisson et le tableau thermique. — La généralisation, ses modes.

Forme maligne avec suppuration localisée ; la péritonite.

Forme septicémique.

Les formes intermédiaires.

Mortalité énorme.

LES INFECTIONS PUERPÉRALES DEPUIS L'ANTISEPTIE. — Les infections inévitables, par auto-infection. — Les infections atténuées, généralisées (fièvre de lait), ou localisées.

Pathogénie de la septicémie puerpérale

HISTORIQUE SOMMAIRE ET THÉORIES PATHOGÉNIQUES ANCIENNES. — *La Pyosepticémie puerpérale est celle qui succède à un accouchement normal ou pathologique.* — Dès l'origine de la médecine, on signala les accidents fébriles consécutifs aux accouchements et dans toutes les théories imaginées pour les expliquer, on a incriminé le défaut d'élimination d'un principe délétère introduit dans l'économie.

Se faisant l'écho d'Hippocrate, les médecins de l'antiquité et du moyen-âge accusaient la *suppression des lochies* ; à la fin du XVII^e siècle, Puzos fait relever tous les accidents des femmes en couche du *défait de sécrétion du lait*, qui se répand dans toutes les parties du corps, et l'on sait combien, après deux cents ans, cette doctrine est encore vivace dans la classe populaire. Ce n'est qu'à la fin du siècle dernier que la *théorie anatomique* prit naissance. D'abord, on considéra la péritonite comme la lésion primitive de la fièvre puerpérale ; les altérations des autres organes n'étaient qu'une complication de l'inflammation du péritoine.

En 1828, Dance, et, après lui Behier, Courty, Hervieux, placent le point de départ dans la *phlébite des veines utérines* ; deux ans plus tard, Tonnelé, puis Danyau, Nonat, Cruveilhier, Lucas-Championnière, admettent la théorie de la *lymphangite*. Ce sont ces deux données que M. Siredey a actuellement remises au point, lorsqu'il soutient que les accidents de la puerpéralité se ramènent à des altérations nettes et définies des vaisseaux utérins, à des lymphangites, ou à des phlébites de nature parasitaire, auxquels se rattachent constamment deux types cliniques distincts ou associés.

Le caractère, cependant si hautement contagieux et épidémique de l'infection puerpérale, passa longtemps inaperçu. La première épidémie signalée, fut celle de Leipzig en 1652, qui, comme toutes les suivantes, fut attribuée aux causes les plus banales. En 1849 seulement, Semmelweis de Vienne proclama la contagiosité des accidents puerpéraux et indiqua magistralement les

moyens prophylactiques à prendre. En France, on resta réfractaire aux idées de contagion jusqu'à la thèse de M. Tarnier qui, en 1857, soutenait la contagiosité de la fièvre puerpérale non seulement chez les femmes en couches, mais encore chez les *femmes et chez les jeunes filles pendant la période menstruelle et jusque chez les enfants nouveau-nés*, et devint ainsi le point de départ de la célèbre discussion académique au cours de laquelle Trousseau entrevit la vérité et eut la conception vraie de l'infection puerpérale telle que les recherches microbiologiques sont venues l'affirmer à 30 ans de distance. Combattant les essentialistes et les localisateurs, montrant l'infection qui se fait au niveau de la plaie, au moyen d'un ferment inconnu : « *Pourquoi, disait-il, cette pyrexie terrible que l'on appelle la fièvre pyogénique, la fièvre des blessés, la fièvre puerpérale ? C'est que quelque chose de spécifique, s'est ajouté à la plaie placentaire, à la plaie chirurgicale* ».

Vers la même époque, Stoltz soutenait vivement la contagion à l'École de Strasbourg, et en 1862, son élève Sieffermann affirmait dans sa thèse que l'infection puerpérale était due à un germe de nature encore inconnue. C'est ce germe que Mayerhofer, Rokitansky, Haussmann, ont les premiers recherché.

Deux de nos maîtres, MM. les professeurs Coze et Feltz, les premiers, en 1869, trouvent dans le sang des femmes infectées des microbes en chaînettes qu'ils essayèrent sans succès de cultiver dans l'eau sucrée. Ils constatent que l'inoculation de ce sang aux lapins produit une septicémie infectieuse et ils adoptent le nom de

septicémie puerpérale. En 1872, M. Quinquaud (1) détermine chez les animaux des septicémies par inoculation des lochies de femme fébricitante.

En 1879, Pasteur parvenait le premier à isoler le microbe en chaînettes, à le cultiver; il en étudiait les caractères et montrait son rôle principal dans les accidents infectieux d'origine puerpérale. L'année suivante, la thèse de Doléris vulgarisait la théorie parasitaire et décrivait quatre sortes d'organismes : un microbe en chaînette, un microbe en doubles points, un autre en point simple et une bactérie septique; il voulait établir une forme de maladie spéciale pour chacune de ces espèces. On sait aujourd'hui que les trois premières formes microbiennes de Doléris ne sont que les formes différentes d'un même organisme, à diverses phases de développement.

THÉORIE PATHOGÉNIQUE ACTUELLE. — Chauveau (1882) et Arloing (1884) démontraient que les formes de la septicémie puerpérale reconnaissent un seul agent, qui, suivant son activité, produit l'une ou l'autre forme; de plus, si le microbe est unique, il n'est pas prouvé qu'il soit spécial à la puerpéralité.

Et 1889, M. F. Widal, dans une excellente thèse, à laquelle nous ferons dans ce chapitre de nombreux emprunts, faisait la lumière complète; et, s'appuyant sur des recherches histologiques et microbiologiques, il prouvait qu'un microorganisme banal, le *Streptococcus Pyogenes*

1) Essai sur le puerperisme infectieux chez la femme et le nouveau-né, 1872.

suffit à lui seul à produire les formes cliniques diverses et les lésions anatomiques les plus variées. Arloing, Chauveau, Widal, Fraenkel, Noeggerath (de Wiesbaden) pensaient que le streptocoque seul pouvait dans ce cas produire l'infection puerpérale, mais Bumm (de Wurtzbourg), Doléris, Bonnaire, ont démontré l'action semblable du staphylocoque ; depuis, Widal lui-même a rapporté deux cas d'infection par la bactérie urinaire de Clado, que nous savons maintenant n'être autre que le coli-bacille ; Prioleau (de Brives) enfin a rapporté plusieurs cas d'accidents puerpéraux graves dus au coli-bacille, à la suite de la fièvre typhoïde.

LA PORTE D'ENTRÉE DE L'INFECTION PUERPÉRALE. — Normalement, l'utérus de même que la vessie, le vésicule biliaire ne renferme jamais de microbes ; Döderlein a prouvé que lorsque les suites de couches ne sont pas pathologiques, la muqueuse utérine et le liquide lochial sont aseptiques.

Cependant, chez la femme au moment de l'accouchement, il y a exfoliation complète de l'épithélium de la muqueuse, entraîné par la chute de la caduque. C'est par cette véritable plaie que les microbes pathogènes peuvent pénétrer dans l'organisme. M. Widal a constaté sur des coupes intéressant la muqueuse utérine de femmes mortes de septicémie puerpérale, que les chaînettes microbiennes seules pénétraient dans le muscle utérin par les fentes lymphatiques ou les veinules ; qu'elles peuvent traverser complètement le muscle sans y laisser la moindre gouttelette de pus, et aller déterminer au loin des suppurations dans un autre organe ; au contraire, les

autres microorganismes restent à la surface de la muqueuse.

Il y a là vraisemblablement le secret du rôle pathogène du streptocoque chez la parturiente.

Nous ne voulons pas ouvrir ici la question de l'étiologie de la pyosepticémie puerpérale. Nous ferons seulement remarquer que la coïncidence si fréquente de cette infection puerpérale avec la putréfaction placentaire est très remarquable. Et cependant la putréfaction est insuffisante à expliquer les accidents; elle est due en effet à des microbes saprogènes, alors que nous savons l'infection puerpérale sous la dépendance du streptocoque. Du reste on connaît des cas de putréfaction fœtale intrautérine, sans la moindre infection. M. le Professeur J. Herrgott a fait connaître le cas d'une femme de l'utérus de laquelle on retira fragments par fragments toutes les parties dénudées du squelette d'un fœtus; dans ces cas les saprogènes sont survenus, mais heureusement le streptocoque faisait défaut.

Formes cliniques de la pyosepticémie puerpérale

A. FORMES MALIGNES. — 1° *Formes avec suppuration.* — On peut observer des formes avec suppuration généralisée, forme pyohémique, ou avec des suppurations localisées.

Forme pyohémique. — Généralement, les premiers jours qui suivent l'accouchement se passent bien. Puis, subitement, se produit un grand frisson, suivi d'une réaction fébrile excessive, la température montant jusqu'à 41° ou 42°, pour redescendre tout aussi rapidement. Après

une ou deux oscillations thermiques semblables, accompagnées de sueurs profuses, la température peut revêtir le type continu, entre 38° et 39°, avec exacerbations vespérales, parfois interrompu par une poussée nouvelle.

On assiste alors au développement de l'infection. Les traits de la malade s'altèrent rapidement ; elle revêt le *facies infectieux* que nous décrirons plus loin, et l'on assiste à la formation d'abcès multiples dans les articulations, dans le foie, la rate, les poumons, les reins, les masses musculaires, les synoviales tendineuses ; quelquefois dans le cerveau ; on voit survenir des pleurésies purulentes, des péricardites, de l'endocardite, et la malade finit par succomber dans le marasme.

Dans ces cas, on retrouve dans le pus des abcès le streptocoque, quelquefois associé à d'autres éléments microbiens ; mais si, comme l'a fait Widal, on s'attache à rechercher les abcès les plus récemment formés, on constate que le streptocoque y existe toujours seul ; les autres microbes existant dans les abcès anciens sont simplement surajoutés.

La généralisation purulente peut s'établir par *embolie* partie d'une phlébite utérine : des fragments de caillots contenant des éléments microbiens sont entraînés par la circulation et vont obturer un vaisseau autour duquel ces microbes vont coloniser ; ou bien par *thrombose* : le sang emmène hors de leur foyer primitif des streptocoques qui, arrivés au sein des tissus, s'arrêtent sur les parois des petits vaisseaux ; ils frappent de dégénérescence les cellules endothéliales, et au niveau de l'endothélium altéré, le sang se coagule ; au contact des

streptocoques, le caillot subit la peptonisation, puis la liquéfaction; la périphlébite succède à l'endophlébite et l'abcès se constitue.

Dans certaines formes lentes de Pyohémie, on trouve le streptocoque dans les abcès, mais il n'existe pas dans le parenchyme des organes; il faut alors admettre qu'après avoir diffusé, les microbes ont fini par se localiser

Formes avec suppuration localisée. — Parfois, après l'accouchement, lorsque d'une façon quelconque le streptocoque pénètre dans l'utérus, il rencontre une muqueuse modifiée lui donnant passage dans les lymphatiques; il arrive aux ganglions pelviens, y provoque un adeno-phlegmon (Siredey) ou *phlegmon de la fosse iliaque*, qui peut devenir chronique, guérir ou entraîner la mort dans le marasme. Tel est un cas étudié bactériologiquement par M. Haushalter.

Généralement ces cas sont d'une gravité moindre, ce sont des formes atténuées, avec lesquelles nous les retrouverons. — La plus grave de ces formes est la péritonite

Ici, en effet, le grand danger vient du voisinage de la grande cavité péritonéale. Son infection, et la péritonite qui en est la cause, peut être consécutive au voisinage d'un adénophlegmon, à une lymphangite utérine (lympho-péritonite de Siredey), ou bien beaucoup plus rarement à la pénétration du pus par l'intermédiaire des trompes: la péritonite est alors consécutive à la salpingite.

2° Formes septicémiques. — Ce sont les cas d'infection puerpérale dans lesquels on ne retrouve pas trace de suppuration.

Cette forme est assez rare pour que des pathologistes comme Béhier, Beau, Hervieux, l'aient révoquée en doute. Mais les observations de Bouchut, Lasserre, Guérard, Tardieu, Tarnier, Hardy, Brouardel, en ont affirmé l'existence. Les recherches de Widal dans ces cas ont affirmé sa nature en démontrant qu'elle est due au streptocoque pyogène ; très peu de temps après, M. Haushalter rapportait 2 cas nouveaux. Voici l'un d'eux.

OBSERVATION I. — *Infection puerpérale aiguë : forme septicémique pure sans suppuration.*

H... D., 30 ans, fille de la campagne, de bonne santé habituelle, bien réglée, vient faire ses premières couches chez une sage-femme de Nancy ; elle accouche normalement le 4 mai 1887 ; le 5, dans la matinée, elle est prise d'un frisson violent, qui dure une heure, la fièvre s'allume, et le 6 on l'amène à l'hôpital.

7 mai. La malade est une femme de constitution robuste : Temp. soir, 39°5 ; temp. matin, 39°.

L'utérus remonte jusqu'à l'ombilic : le col est ramolli, légèrement entr'ouvert ; lochies légèrement sanguinolentes, fétides ; le placenta aurait été extrait entièrement.

Dépression générale des forces.

Traitement. Injection intra utérine de sublimé.

8 mai. Temp. soir, 38°9 ; matin, 39°.

Pouls fréquent, régulier, égal, 120.

Lochies toujours fétides : l'utérus descend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

9 mai. Temp. soir, 39° ; temp. matin, 40°.

10 mai. Etat général déprimé, face pâle, légèrement cyanosée ; pas de douleurs.

Dans l'après-midi, frisson violent avec 40°8; pouls de plus en plus rapide, 130.

11 mai. Temp. soir, 39°5; temp. matin, 40°5.

Plusieurs petits frissons dans la journée.

12 mai. Temp. matin, 40°; temp. soir, 38°.

Adynamie : un peu de subdélire la nuit ; dans la journée, intelligence absolument nette ; deux vomissements verdâtres ; teint gris bleuâtre, marbrures bleuâtres sur la peau, face grippée, pas de douleurs abdominales, sauf un instant vers midi.

Le pouls est petit, dépressible, reste entre 120 et 130.

13 mai. Dans la nuit, frisson violent (40°8) ; diarrhée ; quelques douleurs abdominales spontanées ; le ventre n'est pas sensible à la pression, ni augmenté de volume, la peau est marbrée par places de taches bleuâtres ; sueurs profuses ; adynamie, pouls petit, incomptable ; respiration fréquente, dyspnéique.

La malade meurt dans la soirée en pleine conscience, sans aucun trouble de l'intelligence.

Durant toute la maladie, on avait continué les injections intra-utérines au sublimé, en alternant les injections sous-cutanées d'éther avec les injections d'ergotine ; à l'intérieur les stimulants étaient prescrits sous différentes formes ; enfin comme antiseptique général et antithermique, le sulfate de quinine était donné journellement à des doses de 0^{gr}75 à 1 gramme.

AUTOPSIE. — Le sang est fluide, un peu poisseux : nulle part il n'existe de caillots.

Abdomen. — Les anses intestinales sont un peu distendues ; mais il n'existe ni exsudat, ni injection sur le péritoine ; la cavité péritonéale contient environ 50 grammes d'une sérosité un peu louche.

La surface externe du gros intestin est par places ecchymotique.

L'utérus présente 13 centimètres de diamètre vertical intérieur, 16 centimètres transversalement ; la paroi a 2^{cm}1/2 d'épaisseur ; la muqueuse utérine est tomenteuse, injectée, un peu ecchymosée, et

recouverte d'une boue rougeâtre ; sur la paroi postérieure est adhérent un fragment de placenta noirâtre, ramolli, du volume d'une noix.

Ni dans la paroi utérine, ni dans les ganglions pelviens, ni dans le ligament large, il n'y a traces de pus.

La *rate*, très volumineuse, pèse 350 grammes ; elle est absolument diffuente ; après section, elle s'étale en bouillie sur la table d'autopsie.

Le *foie* pèse 1,700 grammes ; il présente une coloration mastic uniforme ; à la coupe, la surface de section offre une apparence huileuse ; de consistance absolument molle, il se laisse réduire en bouillie entre les doigts.

Les *reins*, du poids de 170 grammes chaque, sont complètement blancs et décolorés ; le couteau qui les coupe devient gras et huileux ; la décortication se fait facilement, le parenchyme rénal se laisse déchirer sans aucune résistance.

Dans le *péricarde*, environ 50 grammes de liquide séro-sanguinolent.

Le *cœur*, vide de caillot, pèse 270 grammes ; il est élargi, les cavités sont dilatées par un sang poisseux ; le muscle est d'aspect huileux à la coupe, d'une couleur gris mastic, et se laisse pénétrer par le doigt sans effort.

Les *poumons* sont simplement congestionnés et un peu œdémateux.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES LIQUIDES ET DES ORGANES. — Toutes les cellules des organes sont atteintes de tuméfaction trouble ou de dégénérescence graisseuse.

Des lamelles sont préparées suivant les procédés habituels, avec le sang, les liquides péricardiques et péritonéaux, et les produits de raclage des tissus, puis colorés au violet de méthyle, et à la méthode de Gram, par double coloration.

Dans le *sang*, nous constatons des chaînettes composées de 3, 4, 6 éléments arrondis : ces chaînettes existent en assez grande quantité pour que nous en observions plusieurs dans le champ du microscope.

Nous en trouvons dans *le liquide péritonéal, le liquide péricardique*, dans les *produits de raclage de la rate, du foie, du rein* : une seule préparation de chaque organe suffit pour les constater, tant elles existent en nombre considérable.

Le produit *du raclage de la muqueuse utérine* renferme des streptocoques en telle quantité, qu'il semble qu'on ait sous les yeux une lamelle préparée avec une culture pure.

Du reste, ces chaînettes ont absolument l'aspect de celles du *streptococcus pyogenes* ou du *streptococcus erysipelatis*.

Le tableau clinique de la septicémie ne diffère de celui de la pyohémie que par l'intensité des frissons et la courbe thermique. L'observation ci-dessus en est la preuve.

Entre les formes septicémique et pyohémique il peut exister des intermédiaires.

Dans les cas mortels que nous avons pu étudier, nous n'avons trouvé aucun autre foyer purulent qu'une arthrite dans un cas, une ophtalmie avec un noyau broncho-pneumonique dans l'autre. Voici ces observations :

OBSERVATION II. — *Infection puerpérale au 16^e jour. — Etat général grave. — Arthrites non suppurées. — Suppuration de l'œil droit. — Broncho-pneumonie. — Mort. — Autopsie. — Streptocoque dans les organes et dans le sang.*

B..., 40 ans, ménagère. Cette femme est accouchée il y a 18 jours ; 7 couches antérieures normales. L'accouchement se serait bien passé. Elle aurait été prise au 3^e jour de péritonite qui a débuté par des frissons, des douleurs de reins et des douleurs dans le ventre. Ballonnement considérable du ventre. Pas de vomissement, pas de hoquet ni de fortes douleurs abdominales.

A eu des injections et des cataplasmes sur l'abdomen.

A été trois jours sans pouvoir uriner. Il fallait la sonder.

Au bout de 8 jours le ballonnement aurait disparu.

L'enfant est mort au neuvième jour.

Pendant tout ce temps la malade avait, paraît-il, de la fièvre.

ETAT ACTUEL, 25 avril 1893. — La malade se plaint simplement d'une grande faiblesse.

Temp. hier soir, 40°6; aujourd'hui 37/39,7. Pouls petit, régulier, égal, dépressible, à 96.

Appareil digestif. — Langue saburrale, haleine fétide. Pas d'appétit. Ne mange pas depuis ses couches. Soif vive. Boit 2 litres 1/2 de lait par jour.

Va bien à la selle.

Le ventre n'est pas douloureux spontanément ni à la pression. Il est dépressible, encore assez gros.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. On ne perçoit rien de particulier à la palpation.

Urine bien comme d'habitude.

Appareil circulatoire. — Bruits du cœur éloignés. Rien d'anormal.

Appareil respiratoire. — Tousse un peu depuis 2 mois avant ses couches. En arrière, la respiration est un peu rude des 2 côtés.

25 avril. Frissons violents la veille au soir. Tuméfactions douloureuses au niveau du poignet droit et de la partie moyenne de l'avant-bras gauche du côté cubital.

26 avril. Frissons violents le 25 au soir. Diamètre de la matité splénique 19/12.

Au poignet droit, tuméfaction très douloureuse fluctuante.

A l'avant-bras gauche, tuméfaction rouge et douloureuse. Teint terreux.

Au cœur, léger souffle systolique à la pointe.

Du côté gauche du thorax, en arrière, au niveau de la pointe de l'omoplate, ronchus et frottements.

30 avril. Une ponction faite dans l'articulation du poignet droit ramène un peu de sérosité claire. Une culture avec cette sérosité est restée stérile.

3 mai. A l'auscultation en arrière, surtout à droite, foyer de broncho-pneumonie septique avec râles fins, vers la pointe de l'omoplate.

5 mai. A l'auscultation, en arrière, il persiste des râles fins, disséminés des deux côtés de la poitrine, surtout à droite.

Bruits du cœur éloignés, éclat diastolique à la base.

Depuis deux jours était survenu un œdème mou de la main droite et de la main et avant-bras gauches.

L'articulation du genou gauche est douloureuse et contient du liquide.

8 mai. Depuis la nuit précédente, l'œil gauche présente une localisation infectieuse.

Iris trouble, grisâtre, la pupille un peu déformée; le liquide de la chambre antérieure semble trouble. Iritis, keratite, trouble diffus de la cornée. Conjonctivite assez intense. Pas de douleurs. Photophobie. Diminution considérable de la vision.

9 mai. Le trouble des milieux de l'œil a augmenté. La cornée est plus trouble, presque opaque, entourée d'un léger blanc opaque. Elle paraît dépolie. Commencement de chémosis.

Aux deux membres inférieurs, œdème blanc, peu intense à droite, énorme à gauche : *phlegmasia alba dolens*. La pression est douloureuse. Œdème des grandes lèvres.

Abdomen très ballonné. On sent à la partie inférieure de l'abdomen, au-dessus du pubis, une tumeur dure, limitée, remontant assez haut et débordant la ligne médiane de chaque côté de plusieurs doigts.

Urine rare, foncée, trouble, très albumineuse.

10 mai. La malade est tombée dans le collapsus.

Décédée le 11 mai.

Autopsie. — A l'ouverture du cadavre, pneumatose intestinale très-marquée.

En ouvrant le thorax, on trouve de petites adhérences limitées aux plèvres, du côté gauche, à la périphérie du poumon, quelques petits noyaux blancs purulents.

Poumons. — A gauche, noyaux purulents périphériques à la partie inférieure du lobe supérieur ; 3 de ces abcès ont le volume d'une noisette ; 2 confluent forment une cavité comme une noix.

Quelques tubercules fibreux et crétacés au sommet.

A droite. — Quelques tubercules au sommet. — Congestion à la base.

Péricarde. — Un peu de liquide louche ; quelques petites ecchymoses ponctuées sur la paroi postérieure, vers les veines coronaires ; également sur le ventricule gauche et sur les oreillettes.

Cœur. — Dilatation des orifices mitral et tricuspide ; pas d'altération des valvules.

Pas d'aortite, pas de dilatation de l'aorte.

Foie. — Volumineux, 24/23 cm. ; il est gras et pèse 1750 gr.

Rate. — Volumineuse, 17/12.

Rein gauche. — 13/7 cm. Poids, 240 gr.

Ecchymoses superficielles. Le parenchyme est pâle, blanc, mou ; il se déchire facilement ; la décortication est difficile très nombreuses ecchymoses sous-capsulaires, grosses comme des lentilles.

Même aspect à droite. — Pèse 190 gr.

Le *péritoine* est normal ; pas de ganglions.

La *vessie* est énormément distendue, arrivant presque jusqu'à l'ombilic ; ses parois sont très peu résistantes, se crevant sous une faible traction.

Elle renferme environ 500 cent. c. d'urines troubles et boueuses.

L'*utérus* est petit, ayant 8 cent. de hauteur sur 7 de largeur ; il est reporté en arrière et au sommet de la vessie. Dans la cavité, la muqueuse est restaurée, normale. Pas de pus, pas de caillots, pas de débris placentaires.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — Le sang a été plusieurs fois examiné au point de vue bactériologique pendant la vie. Les cultures sont restées négatives.

Après la mort, le sang recueilli dans le ventricule droit a été de nouveau examiné. — Sur des frotties, on a trouvé une énorme quantité de chaînettes courtes.

Frotties avec le parenchyme hépatique. — Quantité de chaînettes.

Frotties avec le corps vitré de l'œil. — Grande quantité de chaînettes longues, composées de 15, 20 éléments.

Sur des coupes (méthode de Weigert) on ne décèle la présence d'éléments microbiens que dans le tissu utérin, où il existe de gros amas de microcoques.

La méthode des cultures a révélé l'existence du *streptocoque* en cultures pures dans l'utérus, le sang, le foie, les reins, le liquide de la chambre antérieure de l'œil.

Enfin, de ces faits, il faut rapprocher une forme un peu oubliée que rappelle Widal. C'est la *forme diphtérique ou pseudo-membraneuse*, fièvre puerpérale caractérisée par la formation dans l'utérus et dans les organes génitaux externes de fausses membranes fibrineuses sans aucun rapport d'origine avec la diphtérie légitime, contagieuse sous sa propre forme, et également due à l'action du streptocoque pyogène.

- OBSERVATION III. — *Infection puerpérale, forme pseudo-membraneuse, ayant débuté au 3^e ou 4^e jour après les couches. — Arthrite suppurée du genou droit. — Mort. — Autopsie.*

S... Clémentine, 34 ans, ménagère.

Père mort à 33 ans, lypémanique. Mère bien portante. Un frère mort.

Pas de maladies antérieures.

Mariée, a eu 9 enfants. Les premières couches se sont bien passées. Est accouchée la dernière fois le 28 mai. L'accouchement s'est bien fait, mais la délivrance a été difficile. Peut-être est-il resté un morceau de placenta dans l'utérus. A commencé à être malade 3 à 4 jours après les couches.

ETAT ACTUEL, *14 juin 1893*. — Malade amaigrie. Teint jaune. Temp. 39. Pouls 112, régulier, égal, assez fort.

Délire. Répond mal aux questions.

Ventre ballonné, dur.

Le genou droit est tuméfié douloureux, contient un liquide abondant. Rien à gauche. Douleurs au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Perd abondamment un liquide purulent fétide.

Appareil respiratoire. — Rien de particulier.

Appareil digestif. — Langue blanche. Pas d'appétit. Vomissements.

Ventre ballonné. Tendance à la constipation. Ne peut pas dire depuis quand elle a été à la selle.

13, 14, 15 juin. — Même état. Fièvre élevée 39 à 40. Facies puerpéral, terreux. Amaigrissement considérable. La malade continue à perdre des lochies abondantes, fétides. Le vagin est tapissé de fausses membranes épaisses, verdâtres. Diarrhée séreuse très abondante. La malade va continuellement sous elle. Le genou droit est toujours tuméfié, douloureux. Au cœur, à l'auscultation, on entend un léger souffle à la pointe. La jambe droite est plus grosse que l'autre et présente de la circulation collatérale. On fait matin et soir des injections intra-utérines de Van Swieten et toutes les 2 heures des injections vaginales de permanganate.

16 juin. — A l'auscultation du thorax quelques râles, pas de souffle.

La malade délire un peu. Temp, 39°40. Pouls 120.

Ventre ballonné, un peu douloureux.

Au cœur, à la pointe, léger souffle au premier temps.

Dyspnée. Respiration à 60.

Genou droit toujours tuméfié, douloureux.

Cuisse droite plus grosse que l'autre. Circulation collatérale, probablement phlébite.

On pratique un curetage de l'utérus qui ramène des débris de fausses membranes et peut-être de placenta. Lavages intra-utérins répétés trois fois par jour avec sulfate de cuivre, microcidine et permanganate.

17 juin. — Temp. 39°4. Pouls 120.

Délire tranquille. La diarrhée, qui avait commencé en même temps que les injections de sublimé, a disparu dès qu'on les eut cessées.

Lochies beaucoup moins abondantes et moins fétides.

Les fausses membranes du vagin sont moins abondantes, moins grises, plus bleuâtres, plus adhérentes, d'aspect diphtéroïde.

La malade s'alimente un peu.

On fait le matin une injection intra-utérine au permanganate et une le soir au sulfate de cuivre. Le col laisse encore pénétrer le doigt. Le liquide ressort beaucoup plus clair.

18 juin. — Le matin, la température est toujours très élevée, le pouls très rapide. On fait une première injection intra-utérine à la microcidine. La malade délire plus que les jours précédents. A une heure, même état. Nouvelle injection au permanganate.

Le soir, la malade est dans un état très grave. Pouls à 145. Temp. 41. Collapsus. Ventre très ballonné. On renonce à faire une troisième injection intra-utérine. On fait des injections sous-cutanées d'éther et de caféine et on applique de la glace sur l'abdomen.

19 juin, matin. — Même état. Temp. toujours très élevée. On donne un bain tiède dans la matinée. On ne fait pas d'injections intra-utérines.

Décédée le 20 juin.

AUTOPSIE. — Ventre ballonné.

A l'ouverture, tympanisme intestinal très développé refoulant le diaphragme ; le gros intestin est énorme.

Périhépatite à la partie supérieure.

Congestion pulmonaire, emphysème ; pas de foyer de broncho-pneumonie. Quelques tubercules crétifiés au sommet du poumon gauche.

Cœur. Un peu de surcharge graisseuse ; muscle un peu décoloré. Valvules saines.

Foie. Gros, pâteux, se laisse déchirer.

Rate. Petite ; n'est pas mollassse.

Reins. Petits, grêles, décolorés, augmentés d'épaisseur relativement à la substance corticale. Pas de peritonite.

Utérus. Pèse 320 gr. Fragments placentaires occupant toute la surface de la muqueuse, très adhérents, surtout développés à la partie postérieure et au sommet.

Arthrite purulente du genou droit ; pus vert dans l'articulation, les surfaces articulaires non altérées. Pus dans la bourse pré-rotaliennne.

L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE a relevé la présence de streptocoques dans le foie, la rate, le pus de l'arthrite du genou droit.

Tels étaient la plupart des cas de septicémie puerpérale, avant l'avènement de l'antisepsie. Les épidémies étaient terribles ; dans celles de Leipzig, à peine une femme sur 10 échappait ; dans l'épidémie de 1713 « toutes les femmes mouraient. » L'épidémie de l'Hôtel-Dieu en 1846, décrite par Malouin, causait la mort de 19 femmes sur 20. Plus près de nous, les registres de la Maternité de Nancy nous montrent qu'en 1879-80, sur 141 accouchements, 22 femmes meurent d'infection puerpérale, soit une mortalité de 15,6 0/0 ; 2 femmes succombent le 17 février 1880, 2 le 23 février, etc. En 1882-83, du 30 décembre 1882 au milieu de janvier 1883, date de la fermeture de la Maternité, 10 femmes sont atteintes d'infection généralisée, 4 de phlegmon iliaque. L'une d'entre elles guérit, mais vit *son enfant mourir d'un érysipèle.*

Actuellement, l'infection puerpérale, telle que nous venons de la voir, serait chose inconnue dans les services hospitaliers, si de temps à autre une malheureuse, infectée accidentellement, ne venait rappeler qu'il y a crime à enfreindre un seul instant les lois de l'antiseptie.

Cependant il existe des cas, très rares, où l'intervention médicale est vaincue par des circonstances très particulières. Ces cas sont les *infections inévitables*, dit Doleris, celles qui sont dues à l'*auto-infection*. Cette auto-infection peut être *d'origine génitale* : *intra-utérine* (métrite aiguë suppurée antérieure à l'accouchement, s'étendant aux annexes ou au péritoine), *extra-utérine* (infection utérine par le canal vulvovaginal) ou *juxta-utérine* (infection de l'utérus par les annexes malades). Dans ces conditions l'infection peut encore être généralement évitée en redoublant de précautions; de plus, ainsi que le fait remarquer Von Ott, il intervient alors une sorte d'antiseptie spontanée par le puissant nettoyage résultant de la rupture de la poche des eaux et par le frottement du corps fœtal sur les parois du vagin étalées.

Mais il n'en est plus de même quand l'auto-infection est *d'origine interne* et prend sa cause dans la scarlatine (Trousseau), la variole (Chaigneau), dans l'endocardite (Hervieux), les affections pulmonaires. Telle l'observation d'infection à streptocoque chez une femme variolée, observation que nous avons rapportée en collaboration avec M. le professeur agrégé Haushalter et que l'on trouvera plus loin (obs. n° 65). Dans tous ces cas l'*infection générale* est préexistante à l'accouchement.

Ce mode d'infection est l'inverse de ce qui se pro-

duit habituellement ; il peut, en effet, s'opérer de deux façons : ou bien les microbes pathogènes partent de l'utérus infecté pour envahir l'organisme : c'est ce qui arrive dans la majorité des cas ; ou bien le sang infecté de la parturiente, portant partout des germes infectieux, les dépose aussi au niveau de la plaie placentaire, où ils pullulent et exaltent leur virulence, grâce aux conditions favorables de milieu, de température... L'utérus ainsi infecté devient à son tour le point de départ d'une infection secondaire plus grave de l'organisme.

Si l'*infection de voisinage est locale*, le mécanisme est analogue, la collection purulente se vide dans l'utérus et l'infecte. Les germes atténués reprennent de la virulence, se multiplient et envahissent l'organisme.

B. FORMES ATTÉNUÉES. — Si les précautions antiseptiques ne peuvent pas toujours empêcher l'infection puerpérale, elles peuvent presque constamment restreindre son intensité, si elles sont employées à temps. L'agent pathogène, atténué par l'antiseptie, ne provoque en général, à l'heure présente, que des formes elles-mêmes atténuées, frustes, larvées, prolongées et souvent à débuts retardés. Il est même telles de ces formes de septicémie à ce point incomplètes et accompagnées de symptômes inattendus, qu'elles simulent d'autres affections. Et réciproquement, à mesure que l'on voit apparaître ces cas d'infections atténuées, les cas suraigus se font de plus en plus rares, « l'action de l'antiseptie, ne s'étend donc pas seulement sur la quantité des infections, mais aussi sur leur qualité » (Fehling).

Ici, comme dans les formes malignes, on peut observer des infections générales ou localisées.

Infections générales atténuées. — Les premières se présentent avec des accidents généraux plus ou moins intenses, sans aucune localisation appréciable. Telles sont les poussées fébriles connues sous le nom de *fièvre de lait*, et pendant lesquelles, en dépit de leur évolution bénigne, on a pu déceler la présence du streptocoque dans le sang (Bâset). Actuellement, la plupart des auteurs admettent que quand la température dépasse 38° pendant les suites de couches, il y a eu pénétration dans l'organisme d'un germe infectieux.

Infections locales atténuées. — Les infections localisées peuvent ne se manifester que par les accidents relevant de l'organe intéressé. On observe alors les *arthrites puerpérales*; les *broncho-pneumonies puerpérales* comme dans le cas si intéressant de Cabadé, qui n'a retrouvé dans les crachats que du streptocoque pur; la *phlegmasia alba dolens* dont les recherches de Widal ont bien montré la nature.

Les formes prolongées présentent une évolution lente et caractérisée par des localisations parfois successives, articulaires, diphtéroïdes, phlébitiques.

D'autres fois, les accidents sont plus difficiles encore à rattacher à leur cause, lorsque, par exemple, ils simulent une néphrite intense (cas de Charpentier), une fièvre intermittente (cas de Puzos, Cerré, Pajot), l'intoxication mercurielle (Labadie-Lagrave), etc.

Tous ces cas d'infections puerpérales atténuées

trouvent leur caractère clinique essentiel dans la conservation de l'état général, qui diffère totalement de celui des infections malignes.

« Ce qu'on observe actuellement, dit Labadie-Lagrave, ce ne sont plus ces malades à l'aspect cadavérique, aux yeux caves, au regard fixe, hagard, à la physionomie empreinte d'une inexprimable angoisse ; ce sont simplement des malades abattus, au facies pâle, blafard, mais calme, conservant leurs idées nettes. »

Les infections puerpérales peuvent donc revêtir tous les types cliniques des infections : pyohémie à suppurations multiples ; septicémie sans aucune suppuration ; ces deux modalités ont comme trait-d'union les formes à infection rapidement mortelles alors qu'on ne trouve qu'un ou deux foyers de suppuration : une arthrite dans un de nos cas, une ophtalmie et un noyau de broncho-pneumonie dans un autre.

Tantôt les accidents (lochies purulentes et fétides, douleurs...) indiquent manifestement l'utérus comme point de départ de l'infection ; tantôt l'examen clinique le plus scrupuleux ne peut révéler absolument rien d'anormal du côté de cet organe (observation n° II) ; les recherches bactériologiques seules y démontrent la présence du streptocoque. L'infection puerpérale peut être considérée comme *une pyosepticémie à point de départ utérin, évoluant chez un sujet prédisposé par la puerpéralité*, cette origine n'étant parfois indiquée que par les anamnestiques ; si bien que l'on pourrait alors se croire en présence de véritables pyosepticémies cryptogénétiques.

CHAPITRE III

La Pyosepticémie chirurgicale

Les chirurgiens se sont peu occupés de cette question. Théories de Blum, de Verneuil.

Actuellement, on admet que toute infection traumatique est due à l'infection de la plaie par les microbes pyogènes.

THÉORIES PARASITAIRES.

CARACTÈRES CLINIQUES. Les chirurgiens démembrent la Pyosepticémie chirurgicale : la fièvre traumatique primitive, la fièvre traumatique secondaire, la fièvre d'inflammation, la fièvre de suppuration.

PRONOSTIC.

LES INFECTIONS URINAIRES TRAUMATIQUES. Leur pathogénie ; aseptie normale des conduits urinaires ; infections ascendantes et descendantes. Les circonstances locales qui prédisposent à l'invasion microbienne.

Leurs microbes ; rôle prédominant du coli-bacille.

Formes cliniques ; formes aiguës et chroniques ; formes apyrétiques.

La pyosepticémie chirurgicale est celle qui succède à une lésion, à un traumatisme, fracture compliquée, plaie infectée, opération mal faite, ou bien à une lésion primitive d'ordre chirurgical : abcès, phlegmon, ostéo-périostite.

Etude historique et Pathogénie

Hippocrate et Celse déjà signalent la fièvre succédant aux blessures. Depuis ce temps, la question resta très confuse ; les chirurgiens voyaient des complications graves, mortelles, succéder à des traumatismes en

apparence très bénins ; les uns ont enregistré ces faits sans s'en préoccuper autrement ; d'autres ont voulu les interpréter, et, procédant par analogie et raisonnement, ils ont émis des hypothèses diverses que nous ne pouvons discuter ici. M. Verneuil tance assez durement leur insouciance sur ce point : « On pourrait croire, « dit-il, que les chirurgiens auxquels est donnée tous les « jours l'occasion d'observer l'empoisonnement putride, « furent les premiers à profiter de ces expériences et à en « saisir la portée ; point du tout ; les pathologistes internes seuls en surent tirer parti.

« Tandis que MM. Bouillaud et Piorry, en vingt passages courts mais fort nets, indiquaient les principaux « traits de la septicémie chirurgicale aiguë ou chronique, « sporadique ou épidémique, nos chirurgiens se taisaient « ou prenaient part, dans une autre direction, à la restauration des idées humorales. »

Malgré les recherches de Gaspard (1822) et de Bouillaud (1826), qui, dans le *Traité des fièvres*, appelle fièvre putride de l'ordre chirurgical ou traumatique celles qui puisent leurs origines dans un foyer extérieur de putridité, tout reste parfaitement obscur, et pour trouver quelques notions un peu précises, il faut arriver à la thèse de Blum sur la *Septicémie chirurgicale aiguë*.

D'après cet auteur, la septicémie traumatique aiguë comprend les accidents aigus dus à l'introduction dans l'économie du blessé des produits de putréfaction, ces produits étant le résultat du traumatisme (*septicémie autochtone*) ou bien étant répandus dans le milieu ambiant (*septicémie hétérochtone*).

Il paraît, se ralliant aux doctrines de Panum, considérer ces produits septiques comme des corps fixes de nature moléculaire, condensés à la surface des albuminoïdes de la sérosité putride, d'une toxicité extrême, agissant peut-être comme un ferment, mais différent des ferments par sa résistance à la chaleur et à l'alcool.

Les toxiques seraient absorbés à la surface de la plaie, d'une façon secondaire par les lymphatiques ; mais, c'est surtout essentiellement par les veines que s'opère l'absorption, ainsi qu'il ressort des expériences de Bichat, Lortet, Recklinghausen, Cruveilhier ; cette absorption serait favorisée par certains états ou certains phénomènes antérieurs, tels qu'une déplétion sanguine (expérience de Magendie), la pression...

Depuis le très bon travail de Blum, l'étude de la question ne s'est pas arrêtée ; elle est plusieurs fois portée à l'Académie de médecine, où M. Verneuil l'a faite sienne.

« Malgré les travaux de Colin (d'Alfort), Recklinghausen, « Waldeyer, Hüter et Klebs démontrent la présence des « bactéries dans les plaies, dans le sang, dans les infarctus et les abcès métastatiques des sujets morts de septicémies et de pyohémies. Lister, par son pansement antiseptique, cherche à détruire la vitalité des organismes atmosphériques et la putréfaction du tissu à la surface des solutions de continuité exposées.

« M. Guérin imaginait le pansement à l'ouate, pour « préserver les plaies de l'action des germes de l'air. Rendu « n'hésite pas à attribuer l'infection purulente au dépôt sur « la plaie de corpuscules en suspension dans l'atmosphère ; « Les globules blancs les fixent, s'en imprègnent, et les

« transmettent dans l'organisme où ils se multiplient à la
« façon des germes spécifiques amenant rapidement une
« altération générale du sang. »

Coze et Feltz sont partisans convaincus de la nature parasitaire de l'infection chirurgicale. En Allemagne, Waldeyer, Vogt, trouvent des bactéries dans le sang des pyohémiques et des septicémiques et rapprochent ces deux affections que Kleb regarde comme identiques. Mais Billroth, Lardan, Bastian, Béale, et en France, Ch. Robin, de Rance, Gosselin, Nepveu, n'admettent pas le pouvoir pathogène de ces microbes.

Cependant, peu à peu la question finit par sortir des ténèbres ; le rôle des microbes se précise : actuellement, il est universellement admis que toute infection traumatique est due à l'infection de la plaie par des microbes d'espèces déterminées, pyogènes, streptocoques ou staphylocoques le plus souvent, qui provoquent selon les circonstances, la pyohémie ou la septicémie.

Enfin, l'auteur du *Traité de chirurgie* étudie dans la septicémie chirurgicale, une forme suraigüe provoquée par le vibrion septique de Pasteur, et qui n'est autre que la *gangrène gazeuse* ou *septicémie gangréneuse* ; elle n'existe pour ainsi dire plus actuellement dans les hôpitaux ; en tous cas, elle présente des caractères cliniques assez spéciaux pour devoir être envisagée à part. Mais, où nous sommes forcé de nous séparer absolument de M. Reclus, c'est lorsqu'il attribue également au bacillus septicus les autres formes de septicémie chirurgicale ; nous le répétons, l'intervention de cet élément microbien est actuellement une rareté, et ces pyosepticémies sont sous la dépen-

dance du streptocoque et des straphylocoques, plus rarement du coli-bacille, du bacille pyocyanique. Ajoutons encore qu'il faut soigneusement distinguer de la septicémie gangréneuse due au bacille septique (et parfois appelé aussi panphlegmon), le phlegmon diffus qui n'est pas sans ressemblance clinique avec lui et dont la nature streptococcienne a été établie par Janot.

Caractères cliniques de la pyosepticémie chirurgicale

Là encore, dans la période ancienne, nous trouvons de grandes obscurités ; ainsi que le remarque M. Verneuil, tandis que les accoucheurs n'ont jamais voulu admettre de scissions dans la fièvre puerpérale, les chirurgiens ont décrit de nombreuses formes dans la septicémie chirurgicale, formes peu légitimes, qui s'effacent généralement au lit des malades. On admettait la fièvre traumatique primitive, la fièvre traumatique secondaire, la fièvre d'inflammation, la fièvre de suppuration.

Richelot, cependant réunissait la fièvre traumatique, l'infection purulente, l'infection putride ou septicémie chronique et la septicémie aiguë. Maisonneuve attribua la presque totalité des accidents chirurgicaux généralisés ou localisés, à des empoisonnements, phlegmon simple, phlegmon diffus, érysipèle, phlébite.

L'aspect clinique de l'infection chirurgicale aiguë est en tout point comparable à celui de l'infection puerpérale généralisée maligne. Nous ne répéterons donc pas sa description ici.

Le pronostic est toujours extrêmement grave quand l'infection est généralisée, ainsi que c'était la règle autrefois. Les dégâts osseux surtout avaient des résultats terribles; une fracture compliquée de l'os, la plus insignifiante, était à peu près constamment mortelle. Notre maître, M. le professeur Heydenreich, répète souvent que pas un seul des nombreux blessés atteints de fracture compliquée pendant le siège de Strasbourg, n'avait survécu; sur 490 amputés dans la continuité, Gosselin en a vu mourir 192 d'infection purulente, soit 2 sur 5.

Il n'en est heureusement plus ainsi, maintenant; la large application des méthodes antiseptiques dans les services hospitaliers et dans la pratique privée, ont fait disparaître ces terribles accidents.

A côté de la pyosepticémie chirurgicale se placent tout naturellement les infections urinaires traumatiques, qui s'en rapprochent par bien des points de pathogénie et de clinique.

Infections urinaires traumatiques

C'est Velpeau qui signala le premier, dès 1840, l'une des manifestations de ces infections, les arthrites, qu'il a rapprochées déjà de l'infection purulente.

THÉORIES PATHOGÉNIQUES. — Les théories anciennes, destinées à expliquer ces phénomènes, peuvent se ranger en deux catégories :

1° L'*urémie* ou accumulation dans le sang des princi-

pes de l'urine par suite de lésions des reins qui abolissent ses fonctions; 2° *résorption* de l'urine plus ou moins altérée ou de quelques-uns de ses principes.

Aux premières théories on doit immédiatement objecter que dans ces cas, les lésions rénales sont secondaires et consécutives aux lésions des voies d'excrétion, ainsi que l'a établi M. Heydenreich. Parmi les auteurs qui ont soutenu la deuxième théorie, nous signalerons : Perdrigeon (1858), Philips, Civiale (1859), Sedillot, Maisonneuve et Saint-Germain. On connaît l'expressive formule de Maisonneuve « le malade pisso dans ses veines ». Se basant sur les expériences de Kuss et de Susini établissant le rôle protecteur de l'épithélium, Reliquet explique l'arrivée de l'urine dans le sang, par son passage au travers du chorion dénudé.

Puis Gosselin cherche à élucider les rapports de la fièvre urineuse, ainsi que l'appelle Paulet, avec l'état ammoniacal de l'urine; il arrive à ces conclusions, très remarquables, qu'une urine fétide étant plus toxique, renferme des principes jusqu'à présent inconnus; il signale les analogies entre cette fièvre urineuse et la septicémie chirurgicale; il montre l'immense quantité de micro-organismes existant dans les urines ammoniacales. Actuellement cette ancienne théorie générale de l'empoisonnement urinaire est encore la seule admissible; mais elle a été rajeunie; on a modifié le sens du mot *empoisonnement*. Nous savons bien que l'urine normale est toxique; mais le mot empoisonnement est devenu ici l'expression du passage dans le sang des mi-

crobes de l'urine septique et des produits toxiques qu'ils y élaborent.

Théorie pathogénique actuelle. — Les conditions de cette pénétration ont été fort bien étudiées, et au Congrès de chirurgie de 1892, M. le professeur Guyon a fait un magistral exposé de la pathogénie des accidents infectieux chez les urinaires.

Il en est de l'appareil urinaire comme de tous les appareils glandulaires : la glande et la plus grande partie des canaux d'excrétion sont normalement aseptiques. C'est un point de physiologie générale sur lequel insiste grandement Dupré et qui est démontré pour l'appareil biliaire, l'appareil urinaire, l'appareil salivaire, etc... Ici l'urèthre peut seul être infecté normalement, et encore le plus souvent uniquement dans sa partie antero-inférieure. Si l'urèthre a été désinfecté, l'urine à l'état physiologique doit donc être aseptique.

Mais il n'en est plus de même dans l'état pathologique ; l'appareil urinaire, dans sa totalité, peut se contaminer très facilement, et cela, soit directement, primitivement, par la voie externe ; soit indirectement, secondairement, par la voie sanguine. Le premier cas peut se présenter spontanément à la suite de traumatisme ; par des raisons anatomiques bien connues, il est beaucoup plus facilement réalisable chez la femme. C'est ce qui s'est produit dans l'observation publiée par M. Haushalter et que nous rapportons plus loin (obs. 24).

Conditions de réceptivité. — Maintenant, qu'un instrument malpropre, une sonde par exemple, vienne apporter une espèce microbienne pathogène dans la vessie, c'est la

condition nécessaire de son infection, mais non pas la condition suffisante. Il faut encore l'*aptitude de réceptivité* créée par diverses causes adjuvantes, dont les principales sont : la distension de la vessie, sa congestion, la stagnation d'urine, le traumatisme, ou la présence d'une tumeur. Un obstacle au libre cours de l'urine peut donc permettre aux microbes des dernières voies urinaires d'envahir les voies supérieures ; il y a là un fait capital de pathologie générale, le même pour tous les autres appareils et l'une de nos observations les plus intéressantes le démontrera une fois de plus pour l'appareil biliaire (obs. 46).

Une fois la vessie envahie, l'infection peut remonter encore, arriver aux bassinets par l'uretère et provoquer cette complication terrible qui est le *pyélo-néphrite ascendante suppurée*, rayonnante ; ou bien, s'il existe une solution de continuité quelconque des voies urinaires, les éléments microbiens, ou les produits solubles qu'ils élaborent, pénètrent dans le sang et envahissent tout l'organisme : *l'infection urinaire s'est généralisée*. Et ici un point très important : les microbes pathogènes peuvent venir envahir secondairement, par l'appareil vasculaire, le rein déjà atteint par infection ascendante, y provoquer une néphrite descendante infectieuse avec ses abcès corticaux, et véritablement annihiler aussi les fonctions rénales.

L'infection peut se faire par passage des microbes à travers la plaie ; ils ont été retrouvés dans le sang ; il y avait donc certainement *infection microbienne généralisée*. Dans d'autres cas, il semble y avoir surtout *résorption* des toxines secrétées par les microbes dans les organes où il

y a stagnation; c'est notamment, remarque Koch, lorsque les accidents suivent de très près, d'une heure quelquefois, l'intervention provocatrice, car alors s'il s'agissait d'accidents infectieux, une période d'incubation serait nécessaire pour que les organismes pathogènes eussent le temps de se multiplier dans le torrent circulatoire.

LES MICROBES DE L'INFECTION URINAIRE. — Parmi les éléments microbiens pouvant produire cette infection, nous trouvons le staphylococcus pyogenes aureus, albus ou citreus, le premier surtout; le streptocoque; et en tout premier lieu cette bactérie dont nous aurons à faire l'histoire postérieurement, que nous appellerons le Coli-Bacille, et dont le rôle dans les affections urinaires est absolument prédominant.

Nous écartons immédiatement, on le voit, les éléments à action très spéciale, tels que le gonocoque et le B. tuberculeux, bien que tous ces microbes puissent incontestablement être pyogènes et virulents.

ASPECT CLINIQUE DE L'INFECTION URINEUSE. — L'infection urineuse présente plusieurs types.

Marx, Civiale, Perdrigeon, Lallemand, Mercier, Mauvais, ont rapporté de véritables cas de *pyohémie* classique à la suite de l'infection urinaire.

A côté de ces types aigus il existe une infection urineuse chronique. On trouve un état fébrile continu à petites oscillations; le tableau est dominé par les symptômes de toxémie urinaire avec troubles digestifs, dyspepsie, constipation, migraine; d'où erreur fréquente de diagnostic.

M. le professeur Guyon a décrit la « *langue urinaire* », rouge à sa pointe ou à ses bords « ainsi qu'une langue scarlatineuse fraîchement dépouillée », couverte d'enduits à sa surface, sèche et difficilement mobile. Puis la diarrhée vient accuser la progression de l'urémie, la cachexie s'établit, la mort survient.

Parfois il y a jusqu'à la fin apyrexie ; quelquefois, même hypothermie. Tel est le cas de ce malade que nous avons observé dans le service de M. le professeur Heydenreich, malade chez lequel la température tomba à 30°3.

Ici encore, dans les infections chirurgicales, nous voyons la pyosepticémie survenir dans des circonstances très diverses, soit après une intervention opératoire, soit après un traumatisme plus ou moins considérable. Plus tard, nous verrons que des accidents analogues peuvent se produire après une lésion traumatique minime absolument hors de proportion avec leur gravité ; parfois même cette porte d'entrée minuscule sera cliniquement introuvable.

De même, dans certains cas, nous verrons les accidents urinaires identiques à ceux dont nous venons de parler, se produire sans qu'aucune intervention puisse expliquer leur apparition.

Tant il est vrai qu'il est impossible de séparer les pyosepticémies puerpérales ou chirurgicales de ces autres pyosepticémies que nous allons maintenant étudier.



CHAPITRE IV

Les Pyosepticémies médicales

Accidents infectieux indépendants d'un accouchement, d'une opération ou d'un grand traumatisme.

C'est la PYOSEPTICÉMIE MÉDICALE ; elle n'est pas spontanée, mais sa porte d'entrée peut être une lésion insignifiante, une lésion interne, ou n'être pas lésion ; les infections secondaires.

LES THÉORIES ANCIENNES. La diathèse purulente spontanée. Trousseau rapproche ces infections de celles d'origine puerpérale ou chirurgicale.

Depuis lors, on tend de plus en plus à admettre les Pyosepticémies autochtones. — Travaux de Bouchard, Bourcy, Quinquaud sur les déterminations articulaires des maladies infectieuses. — Dennig. Strumpell.

En France, on a publié depuis quelques années un certain nombre d'observations isolées, mais les Pyosepticémies médicales n'ont pas provoqué de travail d'ensemble.

Nous avons cherché jusqu'ici à comprendre la notion que les anciens possédaient sur la septicémie et la pyohémie et nous avons essayé d'en indiquer brièvement la conception moderne.

Jamais le chirurgien ou l'accoucheur ne se méprend en face d'une de ces septicémies ; le tableau en est trop saisissant pour qu'elle puisse être méconnue ; d'ailleurs, en général, l'étiologie impose le diagnostic.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : il existe en effet des cas où les accidents infectieux ne succèdent ni à un accouchement, ni à une opération chirurgicale, ni à un grand traumatisme ; ce sont les *Pyosepticémies médicales*.

C'est la même pyosepticémie, naissant sous les mêmes

influences pathogènes que la pyosepticémie chirurgicale ou puerpérale, mais d'apparence spontanée.

Nous disons *d'apparence spontanée* seulement, car 1° la *lésion initiale*, *porte d'entrée* du germe, pour n'être pas chirurgicale ou obstétricale, *peut n'en être pas moins visible* : ce peut être une écorchure, une plaie insignifiante, une angine micrococcienne ou diphtéritique, etc. Dans l'observation n° 49, on verra une infection à streptocoques rapidement mortelle, consécutive vraisemblablement à une érosion du sillon balano-préputial.

Dans ce cas, l'infection générale est absolument hors de proportions avec les phénomènes locaux.

2° La *lésion initiale*, *porte d'entrée*, *peut n'être pas externe*, siéger par exemple sur la muqueuse génitale, sur la muqueuse intestinale ; tel est le cas dans l'observation recueillie dans le service de M. le professeur Bernheim (n° 6).

3° La *porte d'entrée peut n'être pas lésion* ; ici intervient le mode de pénétration des microbes par les surfaces saines cutanées, muqueuses ou séreuses.

4° Enfin, la pyosepticémie médicale peut survenir par *infection secondaire* dans le cours de la convalescence d'une maladie infectieuse spécifique, scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, etc., etc. Dans ce cas, les lésions de la maladie infectieuse ouvrent la voie au microbe.

Les anciens ne concevaient guère l'infection purulente sans plaie exposée. Aussi l'historique des pyosepticémies médicales telles que nous venons de les délimiter ne peut-il remonter très haut. Boerhave est probablement le premier auteur dont nous ayons à faire mention ici ;

en 1737, en effet, il attribuait à la résorption le cortège effrayant des complications de la variole ; en 1780, Berthelot rapportait à l'infection purulente, mais sans en chercher l'explication, les phénomènes dus à une tumeur abdominale qui s'ouvrit dans l'intestin, en donnant lieu à des selles purulentes, à de la diarrhée et à des abcès métastatiques.

En 1829, Dance rapporte deux cas d'abcès multiples dont il ne trouvait nulle part la cause, et pour les expliquer il suppose une phlébite. Nous relevons dans les *Archives générales de médecine* de 1843, plusieurs observations de suppurations multiples à la suite de douleurs rhumatoïdes.

En 1848, Teissier réunit sous le nom de *Diathèse purulente*, ces quelques faits isolés de suppurations multiples et les rapproche de l'infection purulente chirurgicale :

« On a vu, dit-il, plusieurs cas de diathèse purulente
« sans phlébite, sans plaie, sans état puerpéral, sans sup-
« puration antérieure, et, néanmoins avec l'ensemble et
« la succession des phénomènes morbides que l'on observe
« soit dans la diathèse purulente traumatique, soit dans la
« diathèse purulente puerpérale. Il existe donc manifeste-
« ment, en dehors de toutes les circonstances où l'on va
« puiser d'ordinaire l'explication de cet état morbide, une
« maladie essentielle caractérisée par la tendance à la for-
« mation du pus dans les liquides ou solides coagulables
« de l'organisme ; elle est identique dans ses rapports fon-
« damentaux avec la diathèse purulente à la suite des
« plaies, des opérations ou des couches. Nous l'appelons

« *diathèse purulente spontanée*, non que nous admettions
« des effets sans cause, mais pour différencier cette caté-
« gorie des deux autres qui sont relatives soit au trau-
« matisme, soit à l'état puerpéral. »

Cette diathèse purulente peut se manifester sous trois formes : 1° *la fièvre purulente* ; 2° *le phlegmon purulent* ; 3° *l'état purulent* ; cette troisième forme, caractérisée par des suppurations apyrétiques apparaissant chez certains individus en différentes parties du corps, renfermait très probablement les suppurations que nous savons actuellement appartenir à la tuberculose, à la morve, au farcin. Tout en établissant cette diathèse purulente, le professeur Teissier ajoute : « Je ne possède point de fait qui me permette de tracer l'histoire de la diathèse purulente spontanée ; il faut toujours une phlegmasie locale primitive. » N'y a-t-il pas là une certaine contradiction ?

Plusieurs élèves de Tessier, entre autres Dufresne, Mathieu rapportent dans leur thèse quelques observations analogues ; Mathieu (1849) en prend même texte pour s'élever, dans un langage très agressif, contre les gens qui voient dans le choléra, la fièvre typhoïde, la variole, la peste, la fièvre intermittente, la pneumonie, *des grands empoisonnements* et qui, quand ils ne savent pas par où faire pénétrer le poison, imaginent des ferments, des levains.

Tardieu va plus loin que Tessier ; il admet une diathèse purulente franchement spontanée, dont il fait une magistrale exposition ; elle est idiopathique ou primitive, symptomatique ou secondaire ; dans cette dernière catégorie, rentrent les suppurations critiques de la période

de convalescence des fièvres graves. C'est également à cet avis, que se rangent Frestier, L'huillier, Wood. Barth, Broca, Hervieux qui rapporte 9 cas de suppurations multiples chez le nouveau-né, conservent la dénomination de diathèse purulente. Alphonse Guérin, dans sa thèse, admet la fièvre purulente spontanée, car la phlébite et l'absorption du pus ne peuvent pas rendre compte de tous les faits ; au contraire une infection de la nature de celles qu'on a appelées miasmatiques peut toujours expliquer la présence du pus dans les vaisseaux veineux et les capillaires du poumon ou du foie. « Si dans ces cas où on a trouvé du pus dans les veines, et seulement dans ces veines, ajoute-t-il avec son grand sens clinique, on a observé les symptômes de fièvres graves, ne pourrait-on déjà pas conclure qu'il y avait plus qu'une phlébite locale, mais une intoxication semblable à celle de la fièvre typhoïde ; et si ces symptômes sont aussi ceux qui précèdent la formation des abcès métastatiques, n'est-il pas permis d'admettre que ces abcès sont le résultat d'une intoxication qui ne diffère de celle des fièvres graves que par l'intensité ? » C'est à cette infection spontanée, qu'il faut rattacher le cas de Fauraytier, interne de Breschet, à l'Hôtel-Dieu, mort d'infection purulente sans aucune piqûre anatomique, et chez qui l'on ne trouva pas de pus dans les organes, mais seulement une collection purulente dans la cuisse.

Mais plus tard Guérin revint sur cette première opinion soutenue dans sa thèse, et dans les discussions académiques, et dans son article « INFECTION PURULENTE ». du Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie prati-

que, il attribue à la morve et au farcin ce qu'il avait rattaché d'abord à l'infection purulente ; il formulait ainsi son opinion définitive : « *point d'infection purulente sans plaie exposée.* » Castelnau et Ducret ont également révoqué en doute les cas d'infection purulente sans traumatisme, sans état puerpéral, ou sans infection purulente préalable. Tessier, nous l'avons vu, rapprochait déjà sa diathèse purulente des infections traumatiques puerpérales ; c'est également l'avis de Trousseau, lorsqu'à l'Académie de médecine il déclarait que « la maladie « qu'on appelle fièvre puerpérale est une maladie spécifique, mais que cette maladie spécifique n'est pas propre « aux femmes en couches, qu'elle peut atteindre les « femmes qui ne sont pas accouchées, le fœtus, le « nouveau-né, les blessés, tous les hommes enfin ».

Kussmaul, en 1852, avait rapporté 52 cas de pyohémie primitive. Mais dans ces faits sont compris de nombreux cas d'ostéomyélite ; en effet, depuis les travaux de Chassaignac on avait une tendance, accentuée surtout en Allemagne, à ne plus concevoir les accidents et surtout la pyohémie, comme une complication de l'ostéomyélite, mais au contraire à faire ressortir les affinités étroites de l'ostéomyélite et de la pyohémie ; Kraske, le premier, établit l'identité des deux maladies.

En 1857, Wunderlich publie cinq cas de pyohémie spontanée primitive ; non pas, d'après lui, que la spontanéité implique des causes nouvelles, inconnues, et en particulier il ne veut pas dire que l'infection n'est pas venue du dehors ; il veut seulement rapporter des cas de septicémie sans autre infection, survenue en dehors de

l'existence d'autres maladies infectieuses ou virulentes ; et aussi des cas où des manifestations morbides, extravasations, phlegmons, se sont produites dans plusieurs organes anatomiquement indépendants les uns des autres ; il préférerait d'ailleurs à l'expression de pyohémie spontanée primitive, celle employée par Tessier (diathèse purulente), si la formation du pus ne manquait pas dans beaucoup de cas.

Puis Roser réunit sous le nom de pseudo-rhumatisme tout ce qui était antérieurement décrit sous les noms de périostite rhumatismale, diffuse, aiguë ; ostéite aiguë, ostéophlébite, typhus des os. L'auteur s'était déjà demandé si cette maladie pseudo-rhumatismale n'appartenait pas à la pyohémie ou n'en était pas une forme.

M. le professeur Verneuil, qui croit à la possibilité de la pyohémie sans plaie exposée, inspire en 1879 à un de ses élèves, Donnec, une thèse pour la démontrer. Le poison septique, dit-il, la *sepsine*, se développe dans la profondeur des tissus pour ainsi dire spontanément, sans qu'on puisse toujours invoquer l'influence du milieu, non seulement sur la lésion locale, mais même sur l'organisme, par l'intermédiaire des voies digestives ou respiratoires. Puis, retournant la formule admise, il insiste sur ce principe que la « pyohémie implique la pyogénie comme effet et non comme cause, ou, en d'autres termes, l'infection purulente arrive à la suppuration, mais n'en part pas. »

Depuis cette époque, la question ne fit pas grand progrès. Avec Blum, Chauvel, Alling, Richelot, Humbert, on tend de plus en plus à admettre les septicémies au-

tochtones; mais bien souvent, croyons-nous, on a rangé dans cette catégorie les maladies si variées que nous connaissons actuellement sous le nom de auto-intoxication.

En 1878, Leube étudie les septico-pyhémies primitives, en s'appuyant sur 5 cas terminés par la mort. Dans cette catégorie, il range les cas manquant d'étiologie certaine dont la porte d'entrée reste inconnue, et qui s'imposent comme maladies internes; il montre les difficultés du diagnostic; enfin il introduit en pathologie le nom de *Pyosepticémie cryptogénétique*.

Thoresen divise ces infections en 3 groupes: 1^{re}, manifestations franchement liées à une blessure; 2^e, manifestations tardives après la blessure ou dans un point éloigné; 3^e, manifestations, sans porte d'entrée.

Nous trouvons, en 1879, la thèse de Laurent sur les *abcès multiples spontanés*; l'auteur repousse bien loin l'idée d'infection purulente, mais admet que ces abcès sont une manifestation de la diathèse purulente spontanée.

En 1883 paraît la très intéressante thèse de Bourcy sur les *Déterminations articulaires des maladies infectieuses*, sur le pseudo-rhumatisme infectieux. Après avoir passé en revue les arthrites survenant dans le cours des maladies infectieuses, il étudie les *arthrites suppurées multiples* que l'on considérait généralement comme un rhumatisme articulaire avec suppuration: avec M. le professeur Bouchard, il prétend qu'il n'y a là rien de rhumatisal; ce sont des manifestations locales d'une infection générale, en tout point comparables aux arthrites simples des maladies infectieuses bien déterminées, comme la

scarlatine, la dysenterie. C'est d'ailleurs à peu près ce que Quinquaud avait avancé dès 1871, dans sa description de la *maladie arthrito-suppurative*. C'est également à cette opinion de Bourcy, que se range de Laperonne dans sa thèse d'agrégation sur les arthrites infectieuses.

A l'instigation de M. le professeur agrégé Hutinel, Pradel réunit dans sa thèse (1891) les cas de *pyohémie médicale*, c'est-à-dire de celle qui survient comme complication d'une maladie infectieuse; il groupe également quelques observations de pyohémie dite spontanée; malheureusement la plupart des observations qu'il rapporte manquent de tout criterium suffisant au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique.

La même année, en Allemagne, Adolf Dennig, premier assistant du professeur Jurgensen (de Tubingen), publie une étude assez complète sur les infections septiques d'origine inconnue (*kryptogenetischen septiciæmie*).

Tout dernièrement, MM. Hutinel et Claisse ont, dans un travail important, étudié les septicémies suraiguës chez les jeunes enfants.

Depuis quelques années, plusieurs observations de pyosepticémie médicale, primitives ou secondaires, ont été publiées.

Il serait sans intérêt de les énumérer ici; nous les étudierons dans les chapitres spéciaux qui les concernent, en ne tenant compte, sauf pour de rares exceptions, que de celles qui ont subi le contrôle bactériologique.

Mais, alors qu'en Allemagne, l'étude des infections

pyosepticémiques cryptogénétiques tend à devenir classique, puisque Strumpell lui consacre un bon chapitre dans la dernière édition de son Traité de pathologie, il n'en est pas de même en France où les matériaux épars n'ont pas encore donné lieu à un travail d'ensemble.



DEUXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE

CHAPITRE PREMIER

Les espèces microbiennes, agents de pyosepticémie médicale

Maladies spécifiques et non spécifiques.

LA NOTION DE SPÉCIFICITÉ, SON HISTOIRE. — Elle a suivi les fluctuations de toutes les doctrines médicales. SES BASES. Elle repose d'abord sur les notions étiologiques vulgairement connues ; puis plus tard sur la pathogénie.

LES PYOSEPTICÉMIES NON SPÉCIFIQUES. — Leurs microbes.

LE STREPTOCOQUE. — Morphologie et cultures. Sa virulence inconstante. Ses espèces. Cadre des infections streptococciennes.

LES STAPHYLOCOQUES. — Leur morphologie. — Cultures. — Le staphylococcus pyogenes aureus, albus et citreus. — Variétés ou espèces. — Cadre des infections staphylococciennes.

LE COLI-BACILLE. — Sa synonymie ; morphologie et cultures. N'est-il qu'une forme du B. d'Eberth-Gaffky ? Ses réactions propres ; ses variétés. — Sa virulence. Cadre des infections coliennes.

LE BACILLE PYOCYANIQUE. — Morphologie et cultures, pouvoir chromogène. — La maladie pyocyanique. — Infection chez l'homme, forme de pyosepticémie à prédominance cutanée.

BACILLUS SEPTICUS. — Morphologie et cultures. Maladie des chiffonniers.

BACILLE LIQUÉFIANT. — Morphologie et cultures. — Virulence. — Observations.

Maladies spécifiques et non spécifiques

Les maladies infectieuses peuvent être classées en deux catégories : les infections spécifiques (1), et les infections non spécifiques.

LA NOTION DE LA SPÉCIFICITÉ, SON HISTOIRE ET SES BASES. — La notion de spécificité a une histoire très accidentée ; elle a subi l'influence de toutes les fluctuations des doctrines médicales. La médecine antique considérait toutes les maladies comme des entités indépendantes, des espèces morbides. L'expression de « génies morbides » était non seulement un mot, il résumait une école ; toute maladie était spécifique. Avec Broussais, au contraire, la spécificité disparaît ; il n'y a plus que manifestations locales d'un seul et même facteur, *l'inflammation*. C'est, dit M. Bouchard, l'émiettement complet des éléments constitutifs de l'espèce morbide.

Mais la réaction se fait bientôt, et Andral rétablit ces espèces morbides : « La spécificité d'une maladie, dit-il, est la cause qui, lui étant exclusive, l'a fait ce qu'elle est. » Mais ne soupçonnant pas alors la cause réellement officieuse de la maladie, l'élément pathogénique, on établit la classification sur les seules notions étiologiques alors con-

(1) Les mots « spécifique, spécifité » devant revenir continuellement sous notre plume, il est bon de donner ici les diverses définitions de ces mots.

SPÉCIFIQUE. *Pour les grammairiens.* — Propre, spécial, appartenant particulièrement à quelque chose.

En médecine. — Qui détermine une affection spéciale.

En thérapeutique. — Qui a une efficacité particulière dans une maladie déterminée.

En histoire naturelle. — Qui se rapporte à l'espèce.

SPÉCIFICITÉ. *Pour les grammairiens.* — Caractère spécifique ; qualité de ce qui est spécifique.

En médecine. — Cause qui donne à une affection morbide son caractère spécial.

En thérapeutique. — Action spéciale d'un médicament qui le rend propre à combattre certaines affections particulières.

LITTRE.

nues, et c'est ainsi que la pneumonie fut rangée avec les bronchites dans les maladies non spécifiques, comme résultant de causes banales : le froid, la suppression d'une sécrétion, l'action des vapeurs irritantes, etc.

Avec la période contemporaine, l'idée de la spécificité devient de plus en plus inhérente à la connaissance des causes : c'est le microbe qui fait la spécificité, et toute maladie dans laquelle on trouve un microbe, est une maladie spécifique ; maladie spécifique devient synonyme de maladie infectieuse ; c'est alors que les bactériologistes s'acharnent à trouver le microbe spécifique de toute maladie infectieuse. Puis le revirement se fait, on revient à de plus saines notions ; la maladie spécifique est très souvent une maladie infectieuse, mais la réciproque n'est pas vraie, toute maladie microbienne n'est pas spécifique.

On a essayé de baser une distinction entre les maladies infectieuses spécifiques et non spécifiques sur des caractères tels que la virulence, la lésion anatomique, la contagiosité, l'immunité ; mais tous ces caractères sont contingents. D'après M. le professeur Bouchard, c'est le microbe surtout qui fait la maladie infectieuse *spécifique* ; là, le microbe est presque tout, le terrain humain presque uniquement passif ; c'est l'homme, au contraire, qui fait surtout les maladies *non spécifiques* ; si le microbe est indispensable, il cesse ici d'être tout-puissant ; l'organisme même bien portant est sans défense contre les germes des premières, il n'a rien à redouter de ceux des autres, s'il est intact.

Jaccoud fait reposer la notion de spécificité sur cinq caractères permanents : 1° extériorité de cause pour chaque maladie ; 2° unité de cause pour chaque maladie ; 3° unité de l'effet pour chaque cause ; 4° immutabilité du rapport entre la cause et l'effet, subordonné au consentement de l'organisme ; 5° reproduction toujours sous la même espèce.

D'une façon générale on peut dire que les infections spécifiques sont celles qui sont dues à un *élément microbien spécifique*. Parmi elles, il en est dont cet élément nous est bien connu : ce sont,

le charbon, la morve, la tuberculose, la lèpre, la fièvre typhoïde, la pneumonie, le choléra, la diphtérie, le tétanos ; la spécificité de l'agent pathogène entraîne la spécificité des réactions de l'organisme, de la maladie, des symptômes et souvent des lésions. Dans d'autres, l'élément pathogène a jusqu'à présent échappé à nos recherches : ce sont, la syphilis, les fièvres éruptives, l'influenza, la rage, la suette, le typhus, etc. ; mais ici les caractères de la maladie permettent d'affirmer à priori la spécificité de l'élément ignoré qui les fait naître.

Les *infections non spécifiques* sont celles qui, bien que déterminées dans leurs causes, leurs origines microbiennes, sont produites par un microbe pathogène vulgaire. Elles sont le résultat de l'intervention des diverses espèces de microbes non spécifiques, qui, à côté de cette forme d'infection, peuvent en produire d'autres. L'infection purulente chirurgicale, par exemple, peut être provoquée par le streptocoque, qui à côté pourra déterminer l'érysipèle, des angines, un phlegmon diffus, par le staphylocoque qui pourra ne produire ailleurs qu'un abcès, un furoncle, un phlegmon circonscrit ; par le coli-bacille, qui pourrait également provoquer une péritonite sans généralisation, une broncho-pneumonie, etc., même dans quelques cas rares, par le bacille pyocyanique. L'une des manifestations les plus fréquentes de ces infections est la broncho-pneumonie ; M. Netter a démontré qu'elle peut être provoquée par le pneumocoque, par le streptocoque, le staphylocoque, le bacille encapsulé de Friedländer ; M. Sevestre l'a vue produite par le coli-bacille lorsque le point de départ était d'origine intestinale.

Les microbes de ces infections ne sont pas spécifiques, non seulement parce qu'ils sont microbes à tout faire, causant diverses infections que d'autres espèces peuvent aussi produire, mais aussi parce que ces maladies sont cliniquement polymorphes, à *évolution irrégulière, non cyclique*, à manifestations *imprévues*, parce que leurs phases, leurs symptômes ne sont pas ordonnés selon un type connu d'avance, ainsi qu'il existe habituellement dans les maladies spécifiques pures, comme la pneumonie, la fièvre typhoïde, etc.

Les espèces microbiennes que nous avons à étudier ici sont :

Le streptocoque.
Le staphylocoque.
Le coli-bacille.
Le bacillus pyocyanique.
Le bacillus septicus.
Un bacille liquéfiant.

Le Streptocoque. — Parmi les microbes pouvant produire les infections médicales, l'un des premiers rôles appartient certainement au streptocoque.

Voici les caractères principaux du streptocoque étudié sur des échantillons provenant d'érysipèle.

1) *Morphologie.* — Le streptocoque est un microcoque dont les dimensions varient de 0,3 à 0,4 μ sur agar et gélatine et jusqu'à 0,6 μ sur bouillon ; il est caractérisé par sa tendance à se grouper en chaînettes de 6 à 8 grains sur les milieux solides, quelquefois de 30 à 40 grains dans les milieux liquides ; il est animé de légers mouvements d'oscillations sur place. Ces chaînettes dans des cultures jeunes sont parfaitement homogènes, ayant tous leurs grains égaux et également colorables ; dans les vieilles cultures elles le sont moins ; certains grains ont perdu de leurs propriétés de coloration. D'après Widal, sur pomme de terre ces grains resteraient indépendants, ou se grouperaient en petites grappes. Dans des cultures douées d'une très grande vitalité les chaînettes se bifurquent quelquefois en Y.

Le streptocoque est très avide de colorants. Il ne se décolore pas par la méthode de Gram ni par celle de Weigert.

2) *Cultures.* — **GÉLATINE.** — En *piqûre*, dans l'épaisseur de la gélatine, à 20°, les colonies ne deviennent visibles qu'après 36 ou 48 h. Elles apparaissent sous forme de petits points blancs, opaques, nettement sphériques, bien circonscrits, dont le volume s'accroît pendant 3 ou 4 jours, sans dépasser celui d'une petite tête d'épingle.

En *surface*, colonies un peu plus volumineuses, légèrement bombées, mais non hémisphériques.

La gélatine n'est jamais liquifiée. Pas de modifications de sa transparence, ou de sa couleur.

AGAR OU SÉRUM. — A 35° le développement est plus rapide ; il est visible d'abord sous l'apparence d'un petit semis semblable à des grains de semoules, pouvant devenir confluents sous forme d'une bande plus ou moins polycyclique, plus ou moins comparable à une feuille de fougère ou d'acacia.

POMME DE TERRE, CAROTTES. — Pas de culture apparente à l'œil nu. Cependant les microbes y poussent, et on les retrouve par raclage de la surface.

LAIT. — Coagulation localisée en tache jaunâtre au fond du tube, après 4 ou 5 jours ; puis il se forme un coagulum volumineux, se rétractant au milieu du sérum qui reste absolument transparent.

Les cultures n'ont rien de bien particulier ; celles sur le milieu suivant sont plus caractéristiques :

BOUILLON. — Il peut se troubler très rapidement, après 12 heures parfois ; puis au bout de 3 ou 4 jours, il s'éclaircit et redevient absolument limpide. Les microorganismes se sédimentent sous forme d'un dépôt nuageux composé de petits grains isolés se développant et se répandant dans le liquide dès qu'on l'agite légèrement ; puis il se sédimente de nouveau rapidement.

Le streptocoque est un *anaerobie* facultatif ; les cultures anaerobies conservent plus longtemps leur vitalité.

Le streptocoque se développe facilement à 20° ; l'optimum est entre 30° et 35°, la prolifération commence à s'arrêter à 42°, elle est nulle au-dessus de 49°. Gabriel Roux a indiqué comme un très bon milieu de culture l'eau de touraillon alcalinisée ; les plus volumineuses cultures s'observent sur bouillon de veau ; l'addition de blancs d'œufs au bouillon augmente encore la nutritivité des milieux, bien que le streptocoque ne pousse pas sur le blanc d'œuf cuit. M. Roger a pu

rendre de la virulence à ce microbe en le cultivant dans de la gélatine placée à l'étuve ; on voit alors rapidement se former dans le liquide des cultures d'aspect nuageux qui se sédimentent bientôt. On peut se servir comme procédé d'isolement de bouillon de bœuf additionné de 2 à 10 p. 100 de gélatine et placé à l'étuve ; il pousse alors avec une abondance et une rapidité extraordinaires et 12 heures après l'ensemencement, on peut l'isoler en le recueillant dans le liquide, où seul il s'est déjà multiplié.

Le streptocoque se développe très mal sur des milieux acides, bien qu'il soit un acidificateur énergique ; par des repiquages successifs avant l'apparition de l'acidité dans le milieu, on augmente son pouvoir végétant ; si au contraire on repique lorsque l'acidification s'est montrée, la végétabilité décroît progressivement et l'acidité des milieux se produit de plus en plus vite. L'adjonction de glycérine aux milieux modère l'acidification et prolonge la vitalité du microbe (Frankel).

La *virulence* du streptocoque est très irrégulière et en tous cas se perd très rapidement.

3) *Inoculations*. — Si l'on introduit dans le tissu cellulaire de l'oreille du lapin une culture virulente de streptocoques, elle produit un érysipèle, l'oreille devient chaude, lourde et tombante ; ce caractère est, d'après Achalme, une condition *sine quâ non* du diagnostic de l'érysipèle expérimental.

Parfois, une septicémie suraiguë survient chez le lapin ou le cobaye après l'inoculation dans le tissu conjonctif ; ce fait suppose le passage du microbe dans le sang et une virulence considérable. Dans ce cas, l'animal se pelotonne, le poil se hérissé, la respiration devient fréquente, la diarrhée apparaît, la mort arrive.

Quelquefois, tout se borne à un accident local au niveau du point d'inoculation ; parfois on voit se former une infiltration diffuse purulente avec gangrène du tissu conjonctif : c'est un véritable phlegmon diffus.

En inoculant directement les cultures dans les veines, on produit plus sûrement la septicémie et la mort, et la virulence du streptocoque s'exalte.

Chez le cobaye, les streptocoques virulents agissent seuls, provoquant une septicémie sans accident local et une mort très rapide.

Une seule fois, avec des cultures de streptocoques provenant d'un cas de pyosepticémie (obs. n° 49), nous avons obtenu au point d'inoculation (tissu cellulaire du dos) un abcès avec du pus franc renfermant des streptocoques chez un cobaye qui succomba bientôt à la septicémie. La formation d'abcès chez le cobaye par le streptocoque est extrêmement rare.

On a essayé plusieurs procédés pour rendre la virulence au streptocoque : Roger conseille les cultures sur gélatine à l'étuve ; Chantemesse et Widal ont tenté de produire la septicémie chez le lapin en inoculant à haute dose la culture dans ses veines, puis en inoculant ainsi en série à un autre lapin la culture provenant du précédent. Achalme a obtenu d'une façon assez constante le retour de la virulence par l'injection sous-cutanée du streptocoque et de produits putréfiés, filtrés : il y a là un fait de pathologie générale des plus intéressants, sur lequel nous aurons à revenir. Ajoutons encore que le streptocoque se montre *in vitro* très sensible aux antiseptiques.

Les espèces de streptocoques. — On a beaucoup discuté la question des espèces de streptocoques. Parmi les *séparatistes* faisant deux espèces différentes du streptococcus (*piogenes* et *eryripelatis*) ; nous trouvons les noms de Rosenbach, Fehleisen, Hofer, Babés, Hajek, Triconis, Powlowski, Fluegger, Baumgarten, Fraenkel, von Lingelsheim ; M. Macé décrit à part ces deux microbes. — Panet, Biondi, Guttmann, Eiselberg, Noorden, Kirchner, Fraenkel de Hambourg, Roger, sont *unicistes*.

En somme, les travaux de Winckel, Doyen, Widal, Cornil, ont établi sur des bases solides l'identité du streptocoque de l'érysipèle avec celui du pus et de la fièvre puerpérale ; Verneuil, Clado et Garré

y ajoutent l'agent de la lymphangite ; Legrain et Janot, celui du phlegmon diffus.

M. Marot, dans sa thèse toute récente, a voulu baser une classification sur le mode de culture du streptocoque sur pomme de terre :

1° Streptocoques ne donnant pas de culture apparente sur la pomme de terre : *sont virulents, à chaînettes généralement assez longues.*

Ce sont : le *streptocoque de l'érysipèle*, de l'infection puerpérale et le St. pyogene de Rosenbach ;

Le streptocoque murisepticus ;

St. diplostreptococcus α et β de H. Barbier ;

St. scarlatineux de D'Espine et Marignac ;

St. des angines phlemoneuses et de certaines angines à fausses membranes ;

St. des broncho-pneumonies, identique à celui de l'érysipèle, d'après Mosny ;

St de Beck, dans les infections cholériformes ;

St. des pleurésies et péritonites de Vignalon ; assimilé au st. pyogène ;

Marot y ajoute le *pneumocoque* de Talamon Fraenkel, ou streptocoque de Pasteur.

2° Streptocoques donnant des cultures apparentes sur pomme de terre : *non virulents, en chaînettes courtes.*

C'est la classe du *streptococcus brevis* de Lingelsheim, ceux de la salive d'individus sains, d'angines simples,

Mme de Sieber-Schumoff a cherché des caractères différentiels dans les propriétés biochimiques des différentes sortes de streptocoques.

4) *Cadre des infections streptococciques.* — Le streptocoque peut produire des *infections générales* médicales (obs. n° 49) ; puerpérales (obs. n° 1, 2, 3) ; chirurgicales, soit *primitives* (obs. n° 49) ; soit *secondaires* dans le cours (obs. n° 65) ou le décours (obs. n° 66) d'une maladie infectieuse primitive ; ou bien des affections pouvant rester localisées malgré leur tendance à l'envahissement :

certaines ostéomyélites, érysipèle, *phlegmasia alba dolens*, broncho-pneumonies.

Le staphylocoque. — On en a décrit trois sortes : *staphylococcus pyogenes aureus*, *albus* et *citreus*.

1) *Morphologie.* — Les staphylocoques sont des cocci sphériques mesurant de 0.9 à 1.2 μ de diamètre, quelquefois isolés, ou en diplocoques, ou en très courtes chaînettes, presque toujours groupés en amas, en grappes composées d'un nombre plus ou moins grand d'éléments. Ils sont parfois contenus à l'intérieur des globules du pus.

Les microbes se colorent facilement par la couleur d'aniline et ne se décolorent pas par la méthode de Gram.

2) *Cultures.* — *Staphylococcus aureus.* — GÉLATINE. — Sur plaque, Après 48 heures, à 18 ou 20°, on voit de petites colonies grisâtres, en forme de petits disques brun jaune clair à la lumière transmise, d'un beau jaune d'or sur fond noir, s'étendant peu à peu en coccarde, puis la liquéfaction s'établit.

En *piqûre*, après 24 heures, le canal est rempli d'une masse granuleuse jaunâtre, sans rien à la surface ; après 48 heures formation d'une capsule de liquéfaction commençant par le haut, s'accroissant et atteignant les bords du tube, ayant une profondeur de 1 centimètre, au 7^e ou 8^e jour, puis ne progressant plus que lentement ; si l'on touche seulement superficiellement avec l'aiguille de platine la surface de la gélatine, il se forme un *sac de liquéfaction*, irrégulier avec 1 ou 2 étranglements.

GÉLOSE. — *En stries*, petites colonies blanchâtres, devenant confluentes puis se colorant en jaune d'or ; aspect de bande de couleurs à l'huile.

POMME DE TERRE ET SERUM. — Couche épaisse jaune.

LAIT. — Coagulé.

BOUILLON. — Très rapidement troublé ; dépôt peu abondant, blanc un peu jaunâtre ; le bouillon reste trouble. La substance colorante ne se forme qu'à l'air ; en vieillissant, elle perd son pouvoir chromogène.

Les cultures gardent très longtemps leur vitalité et leur virulence.

3) *Inoculations*. — En injections sous la peau, il ne se forme généralement qu'une inflammation locale ; cependant il y a parfois généralisation avec formation d'abcès en certains points de prédilection (reins). On obtient surtout les suppurations par injections intra-veineuses.

Staphylococcus pyogenes albus. — Mêmes caractères de culture que le précédent sauf que les cultures sont blanches ; les cultures sont moins abondantes, plus visqueuses ; sur pomme de terre, membrane sèche très mince.

Staphylococcus pyogenes citreus (de Passet). — Mêmes caractères, mais colorations jaune citron foncé.

On n'est pas d'accord sur la nature des rapports qui réunissent ces 3 espèces de staphylocoques. M. le professeur Macé les décrit comme trois espèces spécifiquement distinctes ; au contraire, d'après Mollière, Gabriel Roux, Lannelongue et Achard, elles ne seraient que des formes d'une seule et même espèce, le *staphylococcus pyogenes* ; Rodet a démontré le passage de l'albus à l'aureus, Lépine et Roux l'évolution inverse : cliniquement le *staphylococcus albus* serait une forme atténuée du *staphylococcus aureus*, et, d'après MM. Lannelongue et Achard, le *staphylococcus citreus* serait l'intermédiaire entre les deux autres, participant des propriétés chromogènes et pathologiques de l'un et de l'autre.

4) *Cadre nosologique*. — Les staphylocoques sont les éléments pathogènes de la plupart des suppurations localisées : abcès, furoncles, phlegmon circonscrit, du plus grand nombre des ostéomyélites, etc. Cependant on peut les retrouver dans des cas d'infection généralisée, notre obs. n° 28 en sera un bel exemple (ostéomyélite.)

Selon la forme de *staphylococcus* qui intervient, l'aspect clinique peut varier ; les lésions déterminées par l'albus paraissent moins graves, affectent une marche plus torpide que celles déterminées par l'aureus. Quand au citreus, son étude clinique ne repose que sur quelques très rares observations.

Le coli-bacille. — Le *bacillus coli communis*, *bacterium coli commune*, ou plus simplement *coli-bacille* fut découvert par Bouchard en 1879, et déterminé par Eschrich en 1880 ; cet auteur l'avait trouvé en 1886 dans les selles de nourrissons ; en 1887, Hüppe le constate dans les selles de malades atteints de cholérine. Il fut bien étudié par Laruelle, qui l'a vu provoquer la péritonite dans presque tous les cas de péritonite par perforation.

Ce bacille fut successivement identifié avec celui retrouvé par MM. Cornil et Clado dans le liquide du sac herniaire, avec le bacille virgule de Büchner, le bacille des fèces de Brieger ; avec la bactérie septique de la vessie de Clado, la bactérie pyogène de la vessie d'Albaran et Hallé (1887-88) ; avec le *cocco-bacillus ureæ pyogenes* de Rovsing (1889), l'*urobacillus non liquefaciens* de Chabrière (1892) ; avec le *bacillus urinæ mollis* de Doyen.

L'école de Lyon, avec MM. Roux et Rodet, a voulu faire du coli-bacille une simple forme modifiée du bacille d'Eberth. La résistance fut très énergique ; mais actuellement la victoire paraît rester aux séparatistes représentés surtout par MM. Straus, Wurtz, Chantemesse. Aujourd'hui on peut dire que le coli-bacille et le bacille d'Eberth, revêtus de leurs caractères typiques, ne sont pas identiques ; ils constituent probablement avec le *bacillus lactis aerogenes*, trois espèces d'une même famille botanique ; mais il est difficile d'admettre avec l'école lyonnaise qu'ils ne constituent qu'une seule espèce pathogène ; ils diffèrent par certains caractères biologiques et ne produisent pas les mêmes toxines ; enfin, argument très important, jamais lorsqu'il devient infectieux pour l'homme, le coli-bacille ne détermine ni l'aspect clinique, ni les lésions anatomiques de la fièvre typhoïde ; et dans ce cas le bacille conserve toujours son caractère, sans jamais prendre ceux du bacille d'Eberth.

1) Morphologie. — Courts batonnets, mobiles, larges 0,4 à 0,6 μ , de longueur très variable, généralement de 2 à 3 μ , quelquefois si courts qu'on les prendrait pour des cocci ovoïdes ; d'autres fois de

forme longuement filamenteuse de 0,4 à 0,6 μ de large, souvent réunis par deux ou en petits essaims. Se colore bien par les solutions habituelles ; décoloré par la méthode de Gram ; ne forme jamais de spore sur culture ; sur les cultures âgées surtout, beaucoup de bâtonnets présentent un espace clair, séparant les deux poles plus fortement colorés, qu'il ne faut pour confondre avec des spores. D'après M. Klemensieviez il serait muni de flagella comme le bacille d'Eberth, mais moins nombreux.

2) *Cultures*. — GÉLATINE. Sur plaque, les colonies profondes se montrent sous forme de petits disques granuleux jaunâtres ; celles de la surface grandissent plus, s'étalent et donnent des îlots à bords ondulés, la partie centrale surélevée, sombre et un peu jaunâtre, non transparente, et à partie périphérique plus mince hyaline, à reflets irisés, présentant à la surface des ondulations.

En *piqûres*, développement dans le canal d'une culture blanche, formée de petites colonies s'accolant ; à la surface une mince couche blanchâtre, laiteuse, et, presque transparente, à bords irréguliers. En *strie*, mince bande laiteuse, un peu bleuâtre.

La gélatine n'est jamais liquéfiée.

GÉLOSE OU SERUM : culture blanche plus opaque.

POMME DE TERRE : culture abondante en large placard jaune verdâtre, purée de pois.

Des tubes de gélatineensemencé avec des parcelles de culture de pomme de terre peuvent donner une culture qui conserve son aspect jaunâtre.

BOUILLON : se trouble, dépôt au fond du ballon.

LAIT : coagulé lentement ; le coagulum reste ferme, compact, comprenant presque toute la masse de la culture creusée de vacuoles et de sillons. Développement d'une petite quantité d'acide lactique.

Sauf ce dernier caractère tiré du lait, tous les autres, morphologiques ou biologiques, sont communs au coli-bacille et au bacille d'Eberth-Gaffky.

Mais depuis quelque temps, on a trouvé quelques caractères différentiels d'une réelle valeur.

Caractères différentiels du coli-bacille et du bacille d'Eberth.

— 1° PROPRIÉTÉ DE FAIRE FERMENTER LA LACTOSE. — D'où coagulation du lait. M. Wurtz met cette propriété en évidence par un procédé élégant : on cultive le bacille dans un tube de gélose additionnée d'une petite quantité de lactose et colorée en bleu par la teinture de tournesol ; au bout de quelques jours, la culture du coli-bacille a produit de l'acide lactique et la gélose a viré au rouge ; même chose avec le bouillon ; les bulles de gaz dégagées forment à la surface une collerette caractéristique ; au contraire, le bouillon contenant du bacille d'Eberth reste indéfiniment bleu, et cette teinte s'accroît en vieillissant.

2° PROPRIÉTÉ DE FORMER DE L'INDOL. — Si, à un bouillonensemencé avec du coli-bacille et mis à l'étuve pendant 24 heures, on ajoute quelques gouttes d'une solution aqueuse d'azotate de potasse à 0 gr. 02 pour 100, puis quelques gouttes d'acide sulfurique, sous l'influence de l'acide nitreux ainsi dégagé, on voit le bouillon se colorer en rouge ; le coli-bacille a donc formé de l'indol, ce que ne fait pas le bacille d'Eberth.

3° MÉTHODE DES MILIEUX COLORÉS. — Nøggerath ajoute à une série de tubes de bouillon et de lait quelques gouttes d'une solution aqueuse saturée de violet de gentiane, de vert de méthyle, de bleu de méthylines, de chrysoïdine, de fuschsine. Le bacille d'Eberth a une tendance très marquée à décolorer ces bouillons et à absorber le colorant ; il se dépose alors au fond du tube, sous forme d'un sédiment fortement teinté. Il rend les autres milieux neutres ou faiblement acides.

MM. Grancher et Deschamps ont ajouté les mêmes colorants à des tubes de gélatine ; Gasser recommande l'addition de quelques gouttes de colorants à des plaques de géloses et prétend que ce procédé suffirait à distinguer le bacille d'Eberth de tous les autres.

Ce procédé est en réalité fort inconstant.

4° CARACTÈRE DE CHANTEMESSE. — Si on racle la surface d'une vieille culture de bacille d'Eberth, de façon à enlever toutes les colonies, puis onensemence discrètement cette surface ainsi raclée avec une nouvelle culture d'Eberth, celle-ci ne pousse plus ; le milieu est vacciné ; mais, par contre, le coli-bacille y végète parfaitement.

Enfin, ajoutons que MM. Widal et Ferrati insistent sur l'odeur fétide très prononcée que répandent les cultures du coli-bacille et leur aptitude plus grande à provoquer des fermentations.

3) *Inoculations et pouvoir pathogène expérimental du coli-bacille.* — Il est variable selon les cas (Lesage et Macaigne). Si l'on opère avec un coli-bacille normal, extrait par exemple de selles humaines, en dehors de tout état pathologique, et si on l'injecte à un lapin ou à un cobaye, d'une façon quelconque, il n'est presque jamais virulent à dose bactériologique (1 cmc de bouillon par exemple), mais il devient pathogène si on l'injecte à dose massive. Si, au contraire, la culture provient d'un malade atteint de diarrhée, elle est presque constamment (36 fois sur 49 expériences) virulente ; à la dose bactériologique, elle tue en quelques jours. Les faits négatifs ont tous été observés en hiver. Les symptômes constatés sont une forte diarrhée et une sorte d'état comateux. A l'autopsie, on trouve des lésions intestinales très accusées, de l'épanchement péritonéal ; le sang contient un grand nombre de bacilles.

4) *Variété du coli-bacille.* — MM. Lion et Gilbert ont voulu créer parmi les coli-bacilles de différentes sortes qu'ils ont observés un nombre considérable de variétés rangées en 3 catégories :

1° *C.-B. mobiles.* Tous faisant fermenter le lait et donnant plus ou moins la réaction de l'indol.

2° *C.-B. peu mobiles.* Les uns font fermenter le lait et coaguler le lait, d'autres ne le font pas.

3° *C.-B. immobiles,* varient de même.

Ces diverses variétés sont isolées ou associées dans le même milieu.

Une classification basée sur un caractère aussi contingent que la mobilité du microbe peut paraître ne devoir être acceptée qu'après de bien nombreuses recherches.

CADRES DES INFECTIONS COLIENNES. — Les infections causées par le coli-bacille sont *primitives* (obs. n° 44) ou *secondaires*, surtout à une affection intestinale (obs. n° 22). Elles déterminent par ordre d'importance, des péritonites, des accidents de pseudo-fièvre puerpérale, des accidents cholériformes, des suppurations intra-hépathiques ; des suppurations circonscrites à localisations diverses, des méningites, des pleurésies, — et la majorité des accidents de l'infection urineuse.

Bacillus pyocyaneus. — 1) *Morphologie.* — Courts bâtonnets très mobiles, mesurant de 1 à 1,5 m. de long, sur 0,6 m. de large, réunis en chaînes de deux à trois éléments, ou en petits amas.

Espèces aerobie, pouvant vivre en l'absence de l'oxygène, mais en modifiant ses propriétés.

2) *Cultures.* — BOUILLON. Se trouble en prenant, très rapidement, parfois dès le 1^{er} jour, une teinte verdâtre, puis à sa surface se développe une membrane blanche, sèche, finement chagrinée, fragile, qui plus tard s'épaissit un peu et devient écailleuse, brunâtre, très cassante ; le liquide se fonce, devient vert sale, sombre avec sédiment blanc ; sur bouillon incolore, la teinte est plus franchement bleue.

GÉLATINE. — Sur *plaques*, à 20°, après 24 heures, petites colonies rondes, jaunâtres, granuleuses, d'aspect radié ; la gelée prend une teinte verdâtre, liquéfaction des colonies superficielles.

En *piqûre*, après 48 heures, très petites colonies développées dans le canal ; liquéfaction superficielle, progressant lentement et parallèlement à la coloration de la gelée.

GÉLOSE. — Couches muqueuses, grisâtres, demi-transparentes,

mal délimitées, prenant un reflet nacré après quelques jours ; belle fluorescence verte de la partie supérieure de la gelée, s'étendant bientôt aux couches profondes.

POMME DE TERRE. — Couches muqueuses brunâtres, prenant en quelques jours des reflets nacrés ; quand on racle la colonie, la substance sous-jacente de la pomme de terre alors exposée à l'air prend une teinte verte.

LAIT. — La caséine se coagule, puis se dissout ; dégagement d'ammoniaque.

Toutes les cultures dégagent une odeur faiblement fécaloïde.

La propriété caractéristique du bacille pyocyanique est de pouvoir former au contact de l'air un pigment vert-bleu, la pyocyanine considérée par les uns comme un composé ferrugineux organique. (Dumas, Persez, Petrequin), comme de l'urée (Virchow), dérivé de la bile (Robin et Verneuil). Fordoz, le premier, a pu isoler ce pigment ; Lucke, Cadet de Gassicourt, Kremls, Sedillot, ont attribué sa formation à des vibrions du pus. Enfin Gérard a isolé le bacille pyocyanique en culture pure et a montré ces rapports le pyocyanine.

3) *Cadre pathologique du bacille pyocyanique.* — Pendant longtemps le bacille pyocyanique fut considéré comme absolument inoffensif ; sa propriété chromogène seule fut constatée. Cependant Zaufal, Grüber, Ernst, Ledderhose établirent ses propriétés pathogènes.

Mais c'est surtout en France qu'il fut étudié à ce point de vue par Bouchard, Babinsky, Capitan ; c'est sur son étude que Charrin basa ses recherches sur la variation de la morphologie des microbes, sur leur modification suivant les milieux. En faisant varier la composition du milieu de culture, il put observer toutes les formes intermédiaires du pyocyanique, entre le micrococcus et le spirille, et la variation de son pouvoir chromogène.

Puis il étudia son pouvoir pathogène chez le lapin, le cobaye, le

pigeon, la grenouille, créant ainsi une maladie expérimentale, la *maladie pyocyannique*, modifiable à volonté suivant la virulence des cultures, la prédisposition de l'animal infecté, le mode d'entrée du virus qui peut être soit la culture microbienne elle-même, soit ses produits solubles.

Cette maladie, qui est un type de l'infection, peut être suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique, et a comme symptômes dominants l'abattement, le manque d'appétit, la somnolence, les convulsions, la fièvre, la diarrhée, l'albuminurie ; et, dans les cas chroniques, des paralysies, la néphrite, des lésions cardiaques, des infarctus.

La suppuration bleue des plaies ne paraît pas avoir d'influence appréciable ni sur leur état local, ni sur l'état général du malade. Et cependant le bacille pyocyannique a été rencontré dans diverses affections humaines, dans des arthropathies, dans des broncho-pneumonies, etc., toutes maladies que M. Charrin a pu provoquer expérimentalement avec son bacille. Chez ces malades on a retrouvé le bacille pyocyannique en cultures pures.

Teissier (de Lyon) et Kranhals (de Riga), ont retrouvé le pyocyannique dans le pharynx d'un malade atteint de grippe ; dans ces deux derniers cas, il n'a pas paru pathogène. Chez ces malades, on a retrouvé le bacille pyocyannique en cultures pures. Bien plus, quelques faits, rares il est vrai, ont mis hors de doute la possibilité chez l'homme d'infections générales par le bacille pyocyannique. Deux cas ont été observés par Ehlers, deux par Neumann, un par Ettinger, un par Karlinski.

Vu la rareté de ces observations que nous rapporterons ailleurs, nous pensons devoir synthétiser brièvement quelques-uns des renseignements qu'elles comportent. Sans vouloir d'aucune façon tirer de conclusion générale basée sur des cas trop peu nombreux, nous devons faire remarquer dès maintenant que dans 4 cas sur 6 la maladie s'est manifestée surtout par des accidents cutanés très remarquables, caractérisés par une éruption de papules qui se transforment rapidement en

pustules semblables à celles de l'ecthyma, lesquelles laissent à leurs places des ulcérations profondes à fond plus ou moins gangréneux et circonscrites par des rebords épaissis, infiltrés, de coloration hémorrhagique. Dans les deux autres cas qu'il a rapportés, Neumann a observé du purpura cutané. Aussi étudierons-nous ces observations avec les infections à prédominance cutanée.

Quant aux phénomènes généraux, ils sont absolument ceux des infections très graves : état général grave, fièvre, diarrhée progressive, ballonnement du ventre, tuméfaction de la rate, abattement et prostration ; puis l'éruption paraît.

Le bacille pathogène a été retrouvé dans les lésions cutanées, dans le sang et dans le parenchyme des organes.

Ajoutons enfin que dans les cas de Ehlers et de Neumann, l'infection paraît avoir été primitive ; elle est vraisemblablement secondaire à une fièvre typhoïde dans celui de Ettinger ; et dans celui de Karlinsky, consécutive à un phlegmon de l'avant-bras, dans le pus duquel on trouve le staphylocoque et le pyocyanique.

Bacillus septicus. — Cette espèce a été isolée de la terre végétale par Pasteur qui le décrit sous le nom de vibrion septique.

1) *Morphologie.* — C'est un bacille assez semblable à celui du charbon, mobile, mesurant en moyenne 3 μ de long sur 1 de large, isolé ou en chaînette. Il se forme fréquemment des spores. C'est un anaérobie.

2) *Cultures.* — Les milieux doivent être privés d'oxygène.

BOUILLON. — Le bouillon est rapidement troublé, avec dégagement d'acide carbonique et d'hydrogène. Légère odeur fétide.

Le bouillon s'éclaircit peu à peu et se dépose ; beaucoup de bâtonnets ont formé des spores.

GÉLOSE. — Se développe dans l'épaisseur du milieu de culture.

GÉLATINE. — Id. ; elle est liquéfiée.

POMME DE TERRE. — Se cultive quelquefois, en formant un réseau serré au sein de la substance de la pomme.

SÉRUM. — Liquéfié.

3) *Virulence*. — Le bacille septique est extrêmement virulent pour le cheval, le mouton, le porc, le lapin et le cobaye ; chez le chien la lésion reste souvent locale ; le veau paraît réfractaire. Une première atteinte confère l'immunité.

Chez l'homme, on observe parfois la septicémie produite par ce microbe, et fréquemment on observe alors la gangrène gazeuse. Krannhals l'a rencontré exclusivement dans plusieurs cas de la septicémie très grave connue sous le nom de maladie des chiffonniers (Haderkrankheit des Allemands).

Bacille liquéfiant. — A ces espèces microbiennes bien déterminées nous devons joindre un bacille étudié par M. Haushalter dans un cas d'infection septicémique typique au point de vue clinique dont on trouvera plus loin l'observation (obs. n° 19) et dans lequel ce microbe fut trouvé seul, en cultures pures.

1) *Morphologie*. — Bacille court, assez mobile.

2) *Cultures*. — AGAR. — Croissance rapide à 37°. Trainée blanche le long de la strie, puis couvrant bientôt la surface de l'agar sous forme d'une membrane lisse, grisâtre ou plutôt d'un blanc sale, irrisée.

Les cultures sont extrêmement fétides ; dans les vieilles cultures cette odeur va en s'atténuant ; au bout de 3 semaines il ne reste plus rien de l'odeur horrible du début.

GÉLATINE. — En piqûre, développement en fine dentelure le long de la piqure. A la température de la chambre, au bout de 2 à 3 jours on observe une cupule de liquéfaction débutant à la surface, au bout de 8 jours, la surface de la gélatine est entièrement liquéfiée. Après 15 jours, on a absolument l'aspect de la liquéfaction par le staphylocoque.

POMME DE TERRE. — Le 3^e jour, le long de la strie, culture gris-jaunâtre, mate.

Odeur aigrette de pomme de terre.

Ce bacille liquéfiant est extrêmement virulent à l'égard du cobaye, du lapin.

Ce pouvoir de liquéfaction nous paraît, sauf peut-être avec une plus grande fétidité, le seul caractère qui différencie ce bacille de celui d'Escherich.

Jusqu'à présent il n'existe qu'un nombre très restreint d'observations dans lesquelles ce bacille a été constaté. La plus intéressante a été relatée par Lévy (de Strasbourg), obs. n° 26).

Cet auteur lui assigne les caractères suivants :

Il mesure 1.4 à 1.5 μ ; sur gélatine, les colonies superficielles sont irrégulièrement délimitées, granulées, augmentant jusqu'aux dimensions d'une pièce de 20 pfen., de couleur gris blanchâtre. La *gélatine est liquéfiée*.

Sur agar, en strie, colonies épaisses, gris pâle, dans les deux premiers jours, puis recouvrant bientôt toute la surface.

Sur pomme de terre, développement abondant, comme en gazon touffu, élevé.

Optimum de la croissance, 30 à 35°.

Très pathogène pour la souris blanche ; le cobaye est réfractaire ; inoculé sur l'œil d'un lapin, il provoque de l'inflammation, la conjonctivite, l'iritis, la kératite et la suppuration du corps vitré.

En injection sous-cutanée, on observe une rougeur diffuse, la tuméfaction, l'infiltration, qui atteignent leur maximum en deux jours, puis la régression.

L'auteur, qui part de sa découverte pour soutenir que le streptocoque n'est pas le seul microbe capable de provoquer la pyémie, propose le nom du « *Bacillus Pyämiae* ».

Ce bacille paraît identique à celui que nous avons décrit ci-dessus.

Parmi les observations rapportées dans la thèse de Lion, nous trouvons deux fois signalé un *court bacille mobile, liquéfiant la gélatine très énergiquement, avec développement d'une odeur fétide*, nous pensons qu'il appartient à la même espèce, bien que les caractères de détermination soient bien vagues (obs. V de Lion).

CHAPITRE II

Origine des microbes pathogènes dans les pyosepticémies

LES MICROBES VULGAIRES qui déterminent les pyosepticémies médicales peuvent être depuis plus ou moins longtemps les hôtes de l'organisme, ou bien arriver directement du dehors.

LEUR HABITAT DANS L'ORGANISME, dans les voies digestives, la bouche, l'intestin qui n'est envahi qu'un certain temps après la naissance ; dans les voies respiratoires ; flore des voies génitales, où il existe une zone normalement aseptique et une zone septique ; pendant la grossesse.

ASEPTIE DES VOIES URINAIRES NORMALES, leur résistance à l'invasion microbienne ; l'infection par rétention ; ses microbes.

LES MICROBES DE LA SURFACE CUTANÉE.

CONTAMINATIONS EXTERNES.

LES MICROBES PATHOGÈNES peuvent être apportés du monde extérieur, ce sont les modes de contaminations diverses, professionnelles, accidentelles.

Nous venons d'étudier les microbes capables de produire les infections médicales et leur mode d'action. D'où viennent ces éléments pathogènes ? Ils peuvent être apportés du monde extérieur, ou bien avoir élu domicile depuis plus ou moins longtemps déjà dans l'organisme.

Habitat des microbes pyogènes vulgaires dans l'organisme

VOIES DIGESTIVES. — Les microbes pullulent dans la *bouche* ; laissons de côté les microbes exclusivement saprogènes ou indifférents, pour ne nous occuper que de ceux qui peuvent être pathogènes. M. Netter a constaté dans la

salive de sujets sains le pneumocoque de Talamon-Fraenkel ; on le retrouve normalement chez 1/5 des sujets n'ayant jamais eu de pneumonie et chez 80 % de ceux qui ont été atteints de cette maladie, même 10 ans auparavant. Le streptocoque existe dans la salive de 5.5 % des sujets sains, le pneumo-bacille encapsulé de Friedlandr, dans 4.5 %. Miller, Vignal, Biondi, ont presque constamment rencontré le staphylocoque ; le bacille diphtérique est fréquent.

L'intestin, a dit Legendre, est le paradis des microbes ; là, en effet, se trouvent réunies toutes les conditions les plus favorables de culture. Vignal a trouvé plus de 20 millions de microorganismes par décigramme de matière intestinale. Parmi ceux-ci, le streptocoque, le staphylocoque blanc et doré, le bacterium coli commune, nous intéressent particulièrement.

D'après les recherches de Popoff, les bactéries apparaissent dans l'intestin peu de temps après la naissance chez les nouveau-nés qu'on laisse téter, et d'autant plus abondamment qu'on les laisse téter plus tôt.

Quant au méconium, il ne renferme jamais de microbes ; l'invasion du tube digestif, au contraire de ce que disait Escherich, se fait toujours de haut en bas.

VOIES RESPIRATOIRES. — Les microbes pathogènes se rencontrent très souvent *dans les premières voies respiratoires*.

Von Besser, examinant à ce point de vue les cavités nasales de 81 personnes, a trouvé dans le mucus :

14 fois le diplococcus pneumoniæ.

- 14 fois le staphylococcus aureus.
- 7 — streptococcus pyogenes.
- 2 — bacille de Friedlænder.

Dans le mucus du larynx, dans 5 examens :

- 5 fois le streptococcus pyogenes.
- 3 — staphylococcus aureus.

Dans le mucus bronchique normal, dans 10 cas :

- 2 fois le streptococcus pyogenes.
- 3 — pneumocoque.
- 3 — staphylococcus aureus.
- 1 — bacille de Friedlænder.

A mesure que l'on s'éloigne de l'extrémité supérieure du conduit aérien, les éléments microbiens deviennent de plus en plus rares. Cependant, étant donné le large abouchement de la portion septique et de la portion aseptique, la contamination de cette dernière se fait facilement.

VOIES GÉNITALES. — Les recherches de Haussmann, Kustner, Lomer, Bumm, et surtout celles de Winter, nous ont bien fait connaître l'état microbien des *voies génitales*. Chez la femme saine, il y a deux zones bien distinctes, l'une normalement aseptique, cavité utérine et trompes ; l'autre est la *zone bactérienne*, col et vagin, où l'on trouve des microbes pathogènes dans la moitié des cas observés, le streptococcus, et le staphylococcus pyogènes, aureus, albus et citreus.

D'après Strogonoff, qui a étudié le mucus vaginal des

petites filles âgées de 5 heures à 8 jours, les microorganismes font défaut au moment de la naissance, mais leur nombre va rapidement en augmentant les jours suivants.

De plus, chez les femmes antérieurement atteintes de métrite, il persiste indéfiniment dans les culs-de-sac glandulaires de la muqueuse, des microbes pyogènes ; on pressent tout de suite le danger, lorsque, dans un accouchement, la rupture du col, par exemple, pourra ouvrir de ces cryptes glandulaires et mettre le microbe à jour : il peut y avoir là de ces cas d'infection inévitable dont nous avons déjà parlé.

Burgubru a dernièrement fait l'étude bactériologique de la sécrétion vaginale de 12 femmes enceintes n'ayant subi aucune exploration manuelle. Dans deux cas, il a trouvé le staphylocoque pyogène blanc, capable de produire la suppuration de la chambre antérieure ou du corps vitré de l'œil du lapin ; une fois il a trouvé un streptocoque dont les inoculations ont toujours été négatives.

VOIES URINAIRES. — Les voies urinaires normales sont très résistantes aux infections bactériennes, ainsi que l'a bien démontré Legrain.

Rovsing, étudiant *l'urèthre* de 15 hommes, 10 femmes et 5 jeunes garçons, n'ayant jamais eu d'affection uréthrale, a trouvé dans 8 cas des staphylocoques, des streptocoques, des diplocoques, très nettement pyogènes quatre fois.

Les microbes trouvés par Petit et Wassermann dans l'urèthre, n'étaient pas pathogènes.

La *vessie*, normalement, ne contient pas de microbes, et l'urine, lorsque les premières gouttes ont balayé le canal

uréthral, doit être aseptique. Non seulement, l'urine est aseptique, mais encore, grâce probablement aux phosphates acides qu'elle renferme, elle est douée d'un pouvoir antiseptique d'une certaine puissance, suffisante pour détruire en 24 ou 38 heures des streptocoques ou staphylocoques pyogènes injectés dans une vessie saine. Mais l'infection devient facile si les conditions de résistance de la muqueuse vésicale sont troublées par des congestions, des irritations, et surtout par la rétention urinaire d'une certaine durée.

SURFACE CUTANÉE. — La peau, elle aussi est l'hôte habituel de microbes pathogènes, et en premier lieu, du staphylocoque qui se rencontre presque constamment à sa surface. Ils existent également dans les glandes cutanées et autour des bulbes pileux.

Les microbes pyogènes, hôtes de la surface de revêtement, manifestent fréquemment leur présence par les suppurations qui peuvent l'atteindre. On sait combien la peau de certains malades, comme les diabétiques, les scrofuleux, est sujette à ces suppurations locales. D'ailleurs, les expériences de Garré qui put déterminer sur son bras un volumineux anthrax, par friction avec une culture de pus d'ostéomyélite, ont démontré que la peau, même saine, n'est pas un obstacle à l'introduction des microbes, qui, probablement, se localisent d'abord dans les orifices des glandes cutanées ou plutôt peut-être dans les cryptes des bulbes pileux, puis de là, envahissent les couches profondes.

Les microbes pyogènes des infections vulgaires peuvent donc habiter déjà l'organisme au moment où une

perturbation pathologique leur rend leur virulence, et, d'indifférents, les transforment en microbes nocifs.

Contaminations externes

D'autres fois, les agents pathogènes sont apportés du monde extérieur ; on voit alors intervenir les modes de contamination de toute espèce, tels que les piqûres anatomiques ; la mort de Blanc (de Lyon), vient de nous montrer le lamentable exemple d'un médecin contractant une septicémie rapide en soignant une femme atteinte d'infection puerpérale ; et réciproquement, cette maladie peut être consécutive au toucher pratiqué en dehors des règles de l'aseptie. Il existe des modes de contamination résultant de professions spéciales, comme la maladie des chiffonniers généralement provoquée par le *bacillus septicus*. Nous ne pouvons ici insister sur ces modes d'infection externe, qui peuvent varier à l'infini.



CHAPITRE III

Mode d'action des microbes pathogènes dans les pyosepticémies

LES MICROBES peuvent léser l'organisme directement, mécaniquement, en déterminant la formation de thromboses dans les organes.

Mais on tend actuellement à attribuer aux toxines qu'ils secrètent, le plus grand rôle dans la pathogénie.

LES BACILLES DE LA DIPHTÉRIE ET DU TÉTANOS SONT LES TYPES DES MICROBES TOXIQUES. — Recherches de Bouchard et Charrin sur la pyocyanine.

RECHERCHES DE RODET ET COURMONT sur les toxines du staphylocoque, de Roger sur celles du streptocoque.

MODE GÉNÉRAL D'ACTION DES TOXINES BACTÉRIENNES SUR L'INVASION DE L'ORGANISME. — Leur action sur les microbes eux-mêmes, substances empêchantes ou favorisantes ; les microbes antagonistes. Leur action sur l'organisme, nuisible par la production de toutes les lésions infectieuses ou de leurs symptômes ; favorable par les produits vaccinaux.

ACTION par l'intermédiaire du système nerveux ; les toxines et les vasomoteurs ; pathogénie des hémorrhagies, de la fièvre.

Bouchard et Kannenberg ont vu, au cours de nombreuses maladies humaines, les microbes franchir les reins et passer ainsi du sang dans l'urine. Il est certain que les embolies bactériennes peuvent provoquer des infarctus, des anémies, des dégénérescences de certains territoires vasculaires, etc. Pendant longtemps on s'est borné à voir l'action mécanique des micro-organismes, entravant les fonctions physiologiques par leur seule présence. Ce mode d'action appartient souvent aux staphylocoques.

Il est certain encore que la consommation des éléments de l'organisme, solides, liquides et gazeux, et en particulier de l'oxygène, par certains microbes place aussi nos organites dans de mauvaises conditions de résistance.

Cependant, les progrès de la bactériologie ont modifié cette notion ; actuellement, il est démontré que la plus grande part de l'action pathogène des microbes est attribuable à l'intervention des poisons solubles qu'ils fabriquent. Parfois l'infection est générale et l'intoxication générale s'en suit ; dans d'autres cas, l'infection est locale et l'intoxication générale (tétanos, diphtérie). On connaît les travaux de Bouchard et Charrin sur les toxines pyocyaniques qui peuvent produire tous les accidents provoqués par le microbe lui-même. Dans les infections générales qui nous intéressent, le rôle de ces toxines est également très considérable, et nous verrons qu'à elles seules, peuvent être attribuées certaines formes d'infection que nous aurons à décrire.

Tous les microbes pathogènes donnent naissance à des produits solubles multiples, mais souvent il existe pour chacun d'eux une substance dont les effets sont dominants : telle la toxine tétanisante du tétanos, telle la toxine respiratoire du vibrion septique entraînant la mort par action inhibitrice sur le centre inspiratoire ; tel le poison circulatoire du streptocoque puerpéral. Souvent pour une même espèce, les toxines, très variables comme intensité et qualité, amène des effets opposés ; telles sont les toxines du staphylocoque pyogène bien étudiées par MM. Rodet et Courmont.

PRODUITS SOLUBLES DU STAPHYLOCOQUE DORÉ. — 1° *Toxicité d'une culture complète. — Culture provenant d'un panaris et âgée de dix jours.* — Expérience sur le chien à la dose de 27 cmc. par kgr. vivant : la mort n'est pas rapide et ne survient qu'après 6 heures ; mais, dès qu'on a inoculé 1 cmc. par kgr. : on observe des perturbations profondes ; les troubles sont complexes : tendance de la respiration à s'arrêter en expiration, augmentation de la pression sanguine ; les mouvements du cœur sont accélérés et diminués de force ; abaissement thermique, convulsions généralisées.

2° *Toxicité d'une culture complète, mais stérilisée par la chaleur (+ 55° pendant 24 h.).* Culture de staph. aur. provenant d'une endocardite, âgée de 24 jours. Le produit est privé de quelques-uns de ses produits solubles.

Injection sans filtration : troubles profonds dès l'injection de 1,3 cc. par kilogramme. La mort immédiate n'est pas obtenue ; elle survient 17 heures après l'injection de 35 cc. par kilogramme.

On observe surtout la tendance à l'arrêt du poumon en expiration ; élément convulsif ; hématuries. Le cœur surtout est touché : les battements sont diminués de force et de pression, s'inscrivant à peine.

Une culture de 24 jours est énormément plus toxique qu'une de 48 heures. Le maximum de toxicité existe vers le 20^e jour. Une culture tuée par la chaleur et conservée perd la plus grande partie de sa toxicité en vieillissant.

3° *Toxicité des cultures filtrées* (sur filtre Chamberland). — Toxicité très faible, le filtre de porcelaine retenant

une quantité de produits solubles. *Ces cultures sont prédisposantes.*

La toxicité varie beaucoup suivant l'âge auquel la culture a été filtrée ; le pouvoir prédisposant reste le même dans une culture jeune ou vieille.

Le liquide filtré perd rapidement la plus grande partie de sa toxicité en vieillissant.

Le chauffage à 55° pendant 24 heures d'une culture filtrée lui fait perdre le pouvoir prédisposant, mais sans modifier sa toxicité.

4° *Toxicité des substances précipitables par l'alcool et reprise par l'eau.* — Un litre de culture sur bouillon donne 0 gr. 50 de poudre sèche ; repris par un volume d'eau égal au quart du volume primitif, *ce précipité alcoolique est vaccinant tandis que l'extrait alcoolique est prédisposant.* Ces substances sont plus toxiques que le mélange total, par suppression des substances antagonistes. La respiration est très modifiée (types de Cheynes-Stockes), dyspnée ; la circulation est peu atteinte (accélération du cœur, variation de pression), abaissement de la température, vomissements. Excitabilité nerveuse exagérée (tremblement, chorée, tétanos généralisé), mort rapide.

Le lapin est moins sensible ; il ne meurt que d'intoxication chronique, par une dose qui amènerait la mort d'un chien par accidents aigus.

5° *Toxicité des substances solubles dans l'alcool* (évaporation du liquide dans le vide ou à + 100).

Effets antagonistes du précédent ; plus toxique que le mélange ; mort avec tendance à l'arrêt du cœur et de la

respiration (action cardiaque prédominante), anesthésie, abolition des reflexes, relâchement musculaire, abaissement thermique. Engendre des néphrites. Le lapin est moins sensible. — Mort par accidents chroniques.

PRODUITS SOLUBLES DU STREPTOCOQUE. — Roger a étudié les produits secrétés à l'abri de l'air par le streptocoque de l'érysipèle ; ils sont mortels à la dose de 13 à 20 centigr. par kilogramme d'animal vivant.

Ces toxines sont précipitées par l'alcool et détruites par la chaleur. Les cultures filtrées, non chauffées, injectées dans les veines à des doses variant de 0,5 à 12 centimètres cubes, exercent une *action prédisposante* et diminuent d'une façon durable la résistance au streptocoque. Les mêmes cultures chauffées à 110°, et injectées à des doses variant de 5 à 30 centigrammes augmentent la résistance et confèrent l'immunité : elles sont *vaccinantes*. L'auteur a pu également conférer l'immunité par injection intra-veineuse des cultures atténuées ou par inoculation sous-cutanée d'une culture de virulence moyenne.

Thérèse, en injectant à un lapin une culture filtrée de streptocoque et en sacrifiant l'animal au bout de 3 mois, a pu constater une transformation autour des vaisseaux, premier stade d'un processus de sclérose.

Nous ne pouvons même indiquer ici toutes les recherches de Bouchard, Charrin, Gley, Babinsky,... sur les toxines pyocyaniques. C'est surtout sur cette étude que reposent la plupart de nos connaissances sur les produits solubles des bactéries.

Mode d'action général des toxines

M. le professeur Bouchard, dans un travail dédié à la Faculté de médecine de Montpellier, a synthétisé nos connaissances sur l'action physiologique des sécrétions microbiennes.

Sur un milieu de culture, et probablement aussi dans l'organisme, les microbes cessent à un moment donné de se multiplier, ayant épuisé le milieu, et surtout ayant produit des *substances empêchantes*, analogues aux antiseptiques, qui s'opposent à leur développement.

Certaines bactéries sécrètent des *substances favorisantes* pour d'autres espèces, soit en renforçant artificiellement leur virulence, soit en mettant l'économie dans de mauvaises conditions de résistance. Mais parfois cette action favorisante est de courte durée, et fait place ensuite à une action empêchante plus persistante. Enfin, il y a des espèces microbiennes, antagonistes par leurs produits solubles.

Relativement à l'organisme animal, les sécrétions bactériennes peuvent déterminer la plupart des symptômes et des lésions de diverses maladies infectieuses.

Par contre, ces mêmes microbes peuvent sécréter des produits solubles favorables à l'organisme, agissant comme *substances vaccinales*, modifiant profondément sa vitalité, sa nutrition, et lui permettant de sortir victorieux de la lutte.

C'est souvent par l'intermédiaire du système nerveux, que les toxines bactériennes agissent sur l'organisme tout entier. L'un des plus puissants moyens de défense de l'organisme contre les microbes est la phagocytose, dont nous parlerons ailleurs ; elle ne peut s'exercer qu'autant que les globules blancs interviennent ; or ceux-ci ne peuvent sortir des vaisseaux que si ces vaisseaux le permettent ; l'appareil vaso-moteur joue donc ici un grand rôle, et l'action directe des toxines vaso-dilatatrices ou vaso-constrictives sur cet appareil n'est plus à démontrer.

Si les produits solubles sécrétés dès l'abord par les microbes, qui ont pénétré dans l'organisme, sont assez puissants pour faire obstacle à la phagocytose, ces microbes pulluleront, l'envahiront, puis l'intoxiqueront tout à leur aise, ayant inhibé l'action de défense dépendant du système nerveux.

C'est également par une intervention analogue sur les vaso-moteurs que les toxines de la plupart des microbes pyogènes vulgaires provoquent l'issue hors des vaisseaux soit des globules sanguins, soit seulement de l'hémoglobine, produisant ainsi le *purpura* et des hémorrhagies, que nous retrouverons plus tard, produits par le streptocoque, le coli-bacille, le bacille pyocyanique.

C'est encore par l'action des toxines qu'on peut expliquer l'une des manifestations les plus communes et les plus importantes des infections, la *fièvre* ; Charrin et Ruffer, en se servant du bacille pyocyanique, ont étudié sa pathogénie dans ces cas ; ils ont pu obtenir une hyperthermie de 0°8 environ en injectant des cultures

entières, et de 1°,5 à l'aide de cultures filtrées et chauffées.

L'ACTION PYOGÉNIQUE DES MICROBES. — La suppuration est un processus particulier distinct de la nécrose et de l'inflammation, caractérisé par une diapédèse abondante amenant l'accumulation d'un grand nombre de cellules en un point, et la mort sur place de ces éléments exsudés.

L'action pyogénique est l'une des propriétés les plus importantes des microbes vulgaires des pyosepticémies ; mais elle ne leur est pas exclusive. Nous savons en effet, qu'en faisant varier les circonstances, on peut faire produire du pus à la plupart des microbes, et que l'on peut provoquer les lésions les plus diverses avec les microbes pyogènes proprement dits.

Les microbes, dans la suppuration, peuvent agir par action mécanique et par soustraction des produits nécessaires à la vie cellulaire ; ou bien par action de leurs toxines.

Dans le premier cas, d'après Lemièrre, les cellules, dont le mode nutritif et le fonctionnement physiologique sont pervertis par action microbienne, sécrèteraient des ptomaïnes sollicitant la diapédèse ; les globules blancs émigrés peuvent alors succomber par suite de l'action nuisible d'une sécrétion du microbe ; la suppuration est établie.

Dans le second cas, c'est le microbe lui-même qui sécrète la substance favorisant d'abord le diapédèse des leucocytes, puis amenant progressivement la dégénérescence et la mort de ces cellules.

Ce mécanisme nous explique comment on a pu

déterminer la suppuration, par l'injection d'extraits de cultures microbiennes stérilisées, en particulier avec celles du staphylococcus aureus (Grawitz, Bary, Karlynski, Scheurlen).

De même, on se rend compte du mode d'action pyogène des substances irritantes aseptiques injectées dans les tissus.



CHAPITRE IV

Circonstances qui exaltent la virulence des microbes des pyosepticémies

De nombreux facteurs peuvent exalter la virulence des pyogènes vulgaires :
L'ÉPOQUE DE L'ANNÉE ; LES MALADIES RÉGNANTES.

LES SYMBIOSES BACTÉRIENNES : l'infection simultanée de saprogènes et de pyogènes exalte la virulence de ces derniers.

CERTAINES MALADIES atteignant l'organisme : action des diarrhées sur l'exaltation de la virulence du coli-bacille.

ACTION DU PASSAGE A TRAVERS CERTAINS ORGANISMES : Expériences de Roger exaltant le streptocoque en le faisant passer à fortes doses par le lapin.

MÊME ACTION due au passage à travers certains organes : l'utérus.

INFLUENCE DES SAISONS. — L'époque de l'année à une influence certaine sur l'éclosion des maladies infectieuses. Nous avons, à ce point de vue, compulsé les registres des entrées des malades à l'hôpital civil pendant les années 1890-1891, obligeamment mis à notre disposition par la direction. Sans vouloir exagérer l'importance de ces recherches faites toujours dans des conditions assez défavorables, quelques résultats présentent cependant un certain intérêt.

Ainsi, par exemple, sur 90 cas de pneumonies ou broncho-pneumonies, entrés à l'hôpital en 1890, 32, soit 35 % sont entrés dans le seul mois de janvier et 38, soit

40 %, du 1^{er} avril au 12 août, de sorte que 75 % de ces cas ont été observés en 5 mois. De même en 1891, sur 133 cas, 115 se sont présentés dans les 6 premiers mois de l'année, soit 87 %. Remarque curieuse, pour le rhumatisme articulaire aigu, dont nous ne voulons ici en rien préjuger de la nature, le même phénomène se produit : en 1890, sur 33 cas, 15, presque la moitié, sont observés du 15 avril au 1^{er} juillet, en 2 mois 1/2; en 1891, sur 52 cas, 31, soit 61 %, arrivent en 4 mois 1/2, du 1^{er} mars au 15 juillet, donc à la même saison que l'année précédente. C'est également au moment où le nombre des pneumonies atteignait son maximum.

On a voulu faire jouer un rôle à l'état hygrométrique de l'atmosphère : l'année dernière on a invoqué l'humidité de la saison comme cause de l'épidémie d'influenza ; cette année, où cette interprétation ne sera certainement pas tentée, on veut l'expliquer par la rareté de l'ozone dans l'atmosphère.

INFLUENCE DES ÉPIDÉMIES RÉGNANTES. — A côté de l'influence de l'époque, il faut compter avec les épidémies régnantes. C'est ainsi que la grippe ne paraît pas seulement prédisposer l'organisme affaibli aux invasions microbiennes, mais elle exalte certainement la virulence des staphylocoques, des streptocoques, des pneumocoques ; nous n'en voulons comme preuve que les nombreuses affections surajoutées. Le maximum des cas de pneumonie et de broncho-pneumonie, dont nous avons relevé le diagnostic, coïncide, pour ces deux années, avec les épidémies grippales. La rougeole et la scarlatine agissent dans le même sens.

INFLUENCE DES ASSOCIATIONS BACTÉRIENNES ET DES PRODUITS PUTRIDES. — L'action renforçante des associations bactériennes, est si nette, que Achalme a pu baser sur elle un procédé capable de rendre la virulence au streptocoque, en injectant dans le sang du lapin, en même temps que la culture en question, des microbes saprogènes ou de leurs produits. De même déjà, Roger avait rendu le lapin sensible au charbon symptomatique, et avait tué des lapins avec des cultures complètement inoffensives de streptocoques ou de pneumocoques, en injectant en même temps quelques gouttes de culture de *micrococcus prodigiosus*, ou bien le précipité alcoolique de la solution glycérinée de cette culture, qui ne perd cette propriété renforçante qu'à 130°.

INFLUENCE DES ÉTATS MORBIDES. — Certains *états morbides* réveillent et exaltent la virulence des microbes. Un exemple nous en est fourni par l'action de la diarrhée sur le coli-bacille; ce bâtonnet, hôte constant de l'intestin, s'y comporte habituellement comme saprogène et n'est nullement nuisible; il n'est pathogène *expérimentalement* que si on l'inocule à dose très massives. Mais, que sous l'influence la plus banale, la diarrhée apparaisse, le coli-bacille prend aussitôt une grande virulence, et il ne faudra qu'une dose bactériologique d'une culture provenant de ces selles pour tuer l'animal en expérience (1). Et, s'il existe une lésion quelconque de la paroi

(1) Il faut tenir compte, croyons-nous, de ce fait dans l'appréciation du rôle de la méthode de Soxhlet pour l'allaitement des enfants. Certainement la cuisson

intestinale, si elle est traversée par ce microbe virulent, on peut assister à l'évolution d'accidents graves, tels que ces broncho-pneumonies qui ont été signalées chez l'enfant par M. Sevestre, puis par nos maîtres, MM. les professeurs Macé et Simon, qui en ont rapporté trois cas, par MM. Lesage, Gastou et Renard, sous le nom de broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale; plus loin nous en rapportons une nouvelle observation très intéressante. Parfois même on voit des phénomènes beaucoup plus graves encore, d'infections généralisées.

INFLUENCE DU PASSAGE A TRAVERS CERTAINS ORGANISMES.

— La virulence du microbe est encore exaltée par son passage à travers certains organismes. M. Roger arrive à rendre virulente une culture de streptocoque presque inoffensive en l'inoculant, à dose très massive, dans la veine de l'oreille d'un lapin, et en produisant ainsi de

prolongée débarrasse le lait des éléments microbiens qu'il contient, mais tant que l'organisme fonctionne régulièrement, ces microbes ne sont pas à craindre; ce qui le prouve, c'est que le lait de *femmes accouchées saines*, bien portantes et ne présentant aucune lésion des seins, renferme des éléments microbiens nombreux; Pallesko y a presque toujours rencontré le staphylococcus pyogènes albus; et cependant les enfants élevés au sein n'ont presque jamais la cholérine. Mais, ainsi que l'ont démontré MM. Budin et Chamagne, et ainsi que nous l'avons plusieurs fois constaté, la cuisson prolongée détermine une modification profonde dans le mode de coagulation du lait de vache; il se coagule alors en fins grumeaux au lieu de se cailler comme auparavant en volumineux caillots. On peut dès lors considérer que ces gros caillots indigestes provoquent des troubles gastriques sous l'influence desquels le coli-bacille, devient pathogène et produit la cholérine. La méthode de Soxhlet agirait donc doublement, en aseptisant le lait et en ne lui permettant pas d'amener du dehors des microbes pouvant devenir pathogènes; et surtout en rendant le lait plus digestif et en l'empêchant de provoquer des troubles gastriques capables d'exalter la virulence des microbes existant déjà dans l'intestin.

force une infection; une culture faite avec le sang de ce lapin est plus virulente que la première; et la virulence s'accroît avec chaque nouvelle inoculation. C'est un phénomène analogue qui se passe dans les épidémies : la maladie, atteignant d'abord les sujets prédisposés, exalte sa puissance, et les cas sont alors beaucoup plus graves; puis, peu à peu, le cadre des sujets les plus aptes étant épuisé, ceux qui le sont moins sont atteints, et la virulence s'atténue de plus en plus, jusqu'à devenir nulle; l'épidémie est en décroissance. Il y a longtemps que les anciens accoucheurs ont vu les épidémies d'infection puerpérale débiter par des cas avec simples accidents localisés, peu graves, puis les cas graves suivre, les cas foudroyants venir ensuite.

INFLUENCE DU PASSAGE A TRAVERS CERTAINS ORGANES. — La virulence s'exalte non seulement en passant à travers certains organismes, mais aussi en passant par *certaines organes*. Le streptocoque inoffensif peut devenir très actif dans un utérus où est resté un fragment de placenta qui entre en putréfaction. C'est la réalisation spontanée du procédé de Achalme.

Ce streptocoque ainsi renforcé devient non seulement très virulent pour l'organisme envahi, mais il devient encore doué d'un pouvoir de contagiosité extrêmement marqué.



CHAPITRE V

Rôle de l'organisme dans la genèse de la pyosepticémie

MODES DE DÉFENSES DE L'ORGANISME. — CIRCONSTANCES ENTRAVANT SA DÉFENSE

Si les microbes pathogènes, et en particulier les pyogènes vulgaires, peuvent habiter continuellement les cavités naturelles sans envahir l'organisme, c'est que celui-ci est armé pour la défense.

MODES DE DÉFENSE NORMAUX DE L'ORGANISME. — *Le revêtement épithélial*, son rôle mécanique ; cils vibratils ; ses sécrétions.

Les antiseptiques naturels. — La salive, inconstance de son action ; le suc gastrique a un pouvoir bactéricide très considérable dû à la présence de l'acide chlorhydrique ; l'urine.

Les phénomènes vitaux de défense. — La phagocytose dans le pharynx, les parois intestinales, les poumons. Le chimiotaxisme.

Si les microbes sont arrivés à surmonter tous ces obstacles, ils ont encore à compter avec le pouvoir bactéricide du serum sanguin et avec le rôle destructeur de certains organes.

CIRCONSTANCES QUI ENTRAVENT CES MOYENS DE DÉFENSE. — Elle peuvent agir : *par altération du revêtement épidermique ou épithélial*. Solution de continuité. Infection sans perforation. Altération des epithelium, chute des cils vibratils, modification des sécrétions.

Par altération des liquides organiques antiseptiques — Perte du pouvoir bactéricide de la salive par les modifications de la sécrétion ; modification du chimisme stomacal ; altération de l'urine.

Par obstacle local au pouvoir phagocytaire. Le traumatisme, le froid.

Par obstacle à la phagocytose par inhibition générale ; modifications dans l'action du système nerveux ; pneumonies expérimentales avec section des nerfs vagues ; influence de la section des nerfs auriculaires sur l'érysipele expérimental du lapin ; localisation des infections chez les hémiplegiques et paraplégiques.

Action du surmenage, de la misère physiologique, du jeûne, des intoxications.

INFLUENCE DES MALADIES ANTÉRIEURES. — Infections générales et infections locales.

A l'état normal les microbes pathogènes habitent impunément les cavités de l'organisme ; ils sont répandus, sans nuire, sur les surfaces cutanées ou muqueuses et dans leurs glandes, parceque la nature a accumulé dans cet organisme les moyens de défense.

Dans les cavités, les microbes sont soumis à des influences qui atténuent leur virulence et les rendent indifférents ; ils sont, pour ainsi dire, domestiqués.

Modes de défenses normaux de l'organisme

RÔLE DU REVÊTEMENT ÉPITHÉLIAL. — Le premier obstacle qui s'oppose à l'envahissement des microbes est le revêtement épidermique ou épithélial ; son importance est déjà grande au simple point de vue mécanique, puisqu'il est constitué par des couches plus ou moins épaisses de cellules solidement adhérentes entre elles et fermant le passage. Cependant il n'est pas complètement infranchissable ; les recherches de Garré et de Wasmuth sur la peau, ont en effet établi qu'une simple friction permet le passage des éléments microbiens entre le bulbe pileux et les parois de sa loge ; l'effraction serait probablement plus facile encore sur les muqueuses ; mais alors interviennent d'autres facteurs dépendants de l'épithélium ; tels, par exemple, *les cils vibratils*. C'est dans la trachée et les grosses bronches que leur rôle est surtout actif ; ils peuvent suffire à l'expulsion des germes, si ceux-ci ne sont pas très nombreux.

Les épithéliums renferment dans leurs parois de nombreuses cellules glandulaires, parmi lesquelles des cellules caliciformes mucipares ; *le mucus* qu'elles secrètent possède aussi dans l'acte de défense une fonction importante ; il peut, en effet, englober, enrôber, pour ainsi dire, les éléments microbiens et assurer ainsi leur expulsion à l'extérieur. En outre, la sécrétion muqueuse dissout et dilue les toxines élaborées.

Certaines régions épithéliales sont beaucoup moins bien défendues. C'est ainsi que, alors que la portion supérieure des voies bronchiques est doué de cils vibratils, d'abondantes cellules à mucus, d'une sensibilité reflexe très prononcée, etc., la portion inférieure des bronches n'a plus comme unique moyen de défense que sa couche de cellules cylindro-cubiques.

RÔLE DES SÉCRÉTIONS DANS LES CAVITÉS. — Dans les cavités de l'organisme, les microbes se trouvent en contact avec des sécrétions qui n'ont plus, comme le mucus, une simple action mécanique, mais qui interviennent beaucoup plus activement, grâce à une puissance antiseptique plus ou moins marquée.

Action de la salive. — Dans la bouche, les microorganismes pathogènes subissent l'action *de la salive* dont Sanarelli a démontré le pouvoir bactéricide ; les staphylocoques, les streptocoques, le bacille typhique, le spirille du choléra, sont assez rapidement détruits ; le bacille de la diphtérie, est très résistant et n'est détruit qu'après une action de la salive durant pendant 28 à 40 jours. Le

pneumocoque ne meurt pas dans la salive, mais sa virulence se perd très rapidement.

Si, malgré cette action antiseptique de la salive, on retrouve constamment des microbes vivants dans la cavité buccale, c'est que les contaminations sont presque continues.

Ce pouvoir bactéricide n'existe que pour la salive de l'individu sain ; dès que la sécrétion est pervertie le microbe reprend ses droits. Cependant il existe des exceptions que rien jusqu'à présent n'explique ; ainsi Netter a trouvé dans sa propre salive, pendant 2 mois, des pneumocoques virulents tuant des lapins auxquels cette salive était inoculée ; deux mois plus tard, il ne peut plus provoquer aucun état pathogène et, a un moment donné, alors qu'il se trouvait en rapport fréquent et de longue durée avec un pneumonique, il ne trouva pas de pneumocoque dans sa salive. Il faut tenir compte aussi d'autres circonstances capables d'atténuer la virulence : telle est par exemple l'action du courant d'air respiratoire ; Roux a rendu absolument inoffensives des cultures de diphtérie en les plaçant dans un courant d'air à 40°.

Action du liquide gastrique. — Le liquide gastrique jouit de propriétés de défense extrêmement actives ; mais, fait remarquable, alors qu'il laisse intactes les espèces microbiennes possédant d'indéniables propriétés de ferment et destinées à jouer un rôle spécial dans la digestion, espèces dont le degré de résistance dépasse la durée de la digestion gastrique, son action bactéricide s'exerce très efficacement sur les espèces pathogènes. D'après Straus, le bacille du charbon est détruit en une demie heure ; le bacille

d'Eberth meurt après un séjour de 2 à 3 heures dans le liquide gastrique du chien, du mouton, de l'homme. Les résultats obtenus par le même auteur avec le bacille de Koch sont des plus intéressants : ainsi l'injection sous-cutanée d'une culture tuberculeuse ayant subi l'action du suc gastrique pendant 1 à 6 heures, à la température de 38°, détermine un abcès tuberculeux au point inoculé, et bientôt après une infection tuberculeuse généralisée ; l'injection, après 8 à 12 heures d'action du suc gastrique, ne provoque plus qu'un abcès tuberculeux local sans généralisation ; après 18 heures d'action, l'inoculation ne détermine plus aucune action même locale.

MM. Straus et Wurtz, en abandonnant du suc gastrique du chien à lui-même et à tous les ensemencements accidentels du laboratoire, puis en opérant d'après la méthode des cultures sur plaque, ont constaté que le suc gastrique :

après 1 jour donne des colonies innombrable,				
4	—	475	—	
8	—	0	—	

L'action du suc gastrique de s'exerce pas à tout moment avec une égale activité. D'après Kabrehl, l'acide chlorhydrique du suc gastrique se combine aux albumines et perd une grande partie de ses pouvoirs bactéricides ; c'est donc dans les trois premières heures de la digestion, que les microbes auraient le plus de chance de traverser l'estomac sans être altérés. C'est certainement à l'action du suc gastrique qu'est due l'immunité relative de l'homme à l'égard des produits alimentaires renfermant des microbes

pathogènes. Ainsi dans la Beauce, le personnel des fermes et les équarisseurs ne craint pas de manger la viande des animaux charbonneux et, d'après Boulay, les accidents sont très rares.

Mais, dès que la fonction gastrique est altérée, le suc gastrique perd son pouvoir bactéricide provenant de l'acide chlorhydrique qu'il contient. C'est ainsi que le choléra, la fièvre typhoïde, etc., succèdent souvent à un embarras gastrique; le choléra atteint très fréquemment les alcooliques dont la muqueuse gastrique est très altérée; « sur 10 cholériques alcooliques, il en meurt 9, dit le Dr Gibert (du Havre), tandis que sur 10 personnes sobres et saines, on en sauve 8 ou 9. »

Une fois que les éléments pathogènes renfermés dans les aliments ont franchi l'estomac sans être détruits par le suc gastrique, ils arrivent dans l'intestin où ils trouvent le meilleur milieu de culture; ils y pullulent et leur virulence s'y renforce. Rappelons qu'au premier rang parmi ces microbes, se trouve l'un de nos pathogènes vulgaires, le coli-bacille.

Nous avons déjà vu l'action antiseptique puissante de l'urine, due aux phosphates acides qu'elle renferme; il n'y a pas lieu d'y insister.

PHÉNOMÈNES VITAUX DE DÉFENSE. — Lorsque les éléments pathogènes ont pu vaincre les premiers obstacles, ils ont à lutter contre un certain nombre de phénomènes vitaux, en première ligne desquels se trouve la phagocytose.

Le *phagocytose* consiste dans l'absorption et la des-

truction des bactéries vivantes et virulentes qui ont franchi la barrière des épithélium protecteurs. Le phagocytisme est dévolu surtout aux leucocytes, et dans de moindres proportions, aux cellules de l'endothélium des vaisseaux et aux cellules fixes du tissu conjonctif.

Partout où, dans l'organisme, les microbes pourraient pénétrer par effraction, dans ses points faibles surtout, se trouvent répartis les amas leucocytiques.

Dans le *pharynx*, ce rôle est réparti aux nombreux follicules lymphatiques isolés, disséminés, ou agminés, sur la paroi postérieure du pharynx, de chaque côté de ses piliers, sur la face dorsale de la langue, au niveau de l'apophyse basilaire (amygdale pharyngienne de Luska); de sorte que si nous réunissons par la pensée, avec M. Jeanselme, aux follicules groupés, les follicules isolés et disséminés, on peut dire que l'arrière-gorge est doublée par un ganglion lymphatique.

Nous avons vu que les microbes pathogènes trouvent des conditions exceptionnelles de développement dans *l'intestin*; mais ceux d'entre eux qui seraient parvenus à traverser par effraction ses premières tuniques, trouveraient bien vite dans la couche lymphoïde une nouvelle barrière vivante, constituée par une couche très dense de leucocytes prêts à les absorber.

Dans *l'appareil broncho-pulmonaire*, on connaît déjà le rôle joué par les cils vibratils des bronches; cependant, beaucoup de microbes arrivent à se déposer à la surface de la muqueuse respiratoire, jusque sur les alvéoles pulmonaires. Mais, malgré la loi de Wissokowitch sur l'imperméabilité des membranes vivantes, le revêtement épithélial intact

des alvéoles ne suffit pas à arrêter au passage tous les microbes ; aussi, à ce niveau, trouve-t-on une importante couche de leucocytes phagocytaires empêchant la pénétration des microbes vivants ; au contraire, les corps indifférents, les cadavres microbiens, ne provoquent pas les mêmes réactions organiques ; Baumgarten et Botte, en effet, ont trouvé, déjà après trois heures, dans les follicules lymphatiques péri-bronchiques, les bacilles charbonneux morts qu'ils avaient injectés.

Le chimiotaxisme a de grands rapports avec la phagocytose ; c'est l'influence exercée sur les phagocytes par les microbes et leurs sécrétions. Le chimiotaxisme est donc, de concert avec l'action vasomotrice, le régulateur de la phagocytose. Il est positif quand ces substances chimiques attirent les leucocytes ; négatif quand elles le repoussent ; indifférent quand il n'y a ni répulsion ni attraction. Et, en général, plus une culture microbienne est virulente et toxique, plus la phagocytose est entravée, lente, difficile ; au contraire, plus le virus est atténué ou l'organisme réfractaire, plus le phagocytisme est actif.

ACTION BACTÉRICIDE DU SÉRUM SANGUIN ET DES ORGANES.

— Supposons que des microbes pathogènes aient pu résister à l'action des liquides organiques antiseptiques, aient réussi à franchir les parois des organes qui les renferment ; qu'ils aient échappé aux phagocytes ; ils ne sont pas encore maîtres de la place ; car, surtout s'ils sont peu nombreux, ils peuvent être entraînés dans le torrent circulatoire, exposés à l'*action bactéricide du sérum sanguin* et disséminés dans les *organes destructeurs*, foie, moelle

osseuse, corps thyroïde, amygdales, rate, ganglions lymphatiques; à la rate et aux ganglions surtout est dévolu le rôle important; selon la pittoresque expression de Claisse, la rate fait la police de la circulation sanguine, alors que les ganglions font la police de la circulation lymphatique. Ces microbes pourront encore arriver au niveau des glomérules du rein par où ils seront éliminés.

« Ce qui rend possible le développement d'une maladie infectieuse, ce n'est donc pas la rencontre fortuite d'un homme avec un microbe; l'agent infectieux ne trouve qu'exceptionnellement les circonstances favorables, je ne dis pas à sa pénétration, mais à son développement et à sa multiplication. » (Bouchard.)

Circonstances qui entravent la défense de l'organisme

Il est un certain nombre de facteurs très importants qui peuvent intervenir en faisant obstacle à la défense de l'organisme, surtout en ralentissant la phagocytose.

Ils peuvent agir :

En altérant le revêtement épidermique ou épithélial.

En altérant les sécrétions naturelles antiseptiques.

En faisant obstacle à la phagocytose, soit localement, soit par inhibition totale.

CIRCONSTANCES QUI ALTÈRENT LE REVÊTEMENT ÉPITHÉLIAL. — Tout traumatisme altérant le *revêtement cutané ou épithélial* dans sa continuité, peut permettre l'introduction de germes pathogènes. Une solution

de continuité n'est pas indispensable ; l'infection en effet peut se faire dès qu'il y a une altération quelconque des tissus. Nous avons déjà vu qu'une simple friction un peu énergique permet le passage des microbes de la surface cutanée.

Nous savons que le coli-bacille, hôte de l'intestin, peut envahir l'organisme sans qu'il y ait perforation, pourvu que la paroi intestinale soit enflammée : c'est ce qui se produit dans certains cas d'étranglement herniaire, de choléra herniaire.

Il est certain que dans les bronches, par exemple, toute inflammation banale amenant la chute des *cils vibratils* de l'épithélium, et altérant la *sécrétion* muqueuse, apportera une très sérieuse entrave à la défense de cette région.

CIRCONSTANCES ALTÉRANT LES SÉCRÉTIONS NATURELLES ANTISEPTIQUES. — Les liquides antiseptiques, qui jouent un rôle si important dans la défense des cavités de l'organisme, ne jouissent de tout leur pouvoir qu'autant qu'ils sont à l'état physiologique. Toute altération dans leur sécrétion peut anéantir complètement leur propriété.

Dans la bouche, par exemple, le rôle de la *salive* est très inconstant, parce qu'une modification, même très peu importante, de la sécrétion des glandes salivaires ou des diverses glandes accessoires détermine des variations très notables de sa qualité.

Le suc gastrique tient son pouvoir antiseptique considérable de la présence de l'acide chlorhydrique. Tout trouble du chimisme stomacal diminuant le taux de

l'acide, donnera donc fatalement des chances plus nombreuses à l'infection.

Il en est de même de la *sécrétion urinaire* ; une modification dans la proportion des phosphates influencera son pouvoir bactéricide. Mais ici, l'action la plus importante appartient aux phénomènes de rétention qui facilitent l'alcalinisation de l'urine ; or, non seulement l'urine ammoniacale n'est plus antiseptique, mais elle est devenue un excellent milieu de culture pour les microbes. La rétention urinaire permet ainsi l'installation d'un foyer microbien, où le principal rôle appartient au coli-bacille, et qui est une menace continuelle d'infection.

CIRCONSTANCES QUI FONT LOCALEMENT OBSTACLE A LA PHAGOCYTOSE. — *Le traumatisme*. — D'après M. le professeur Duplay, la pneumonie à pneumocoque et la broncho-pneumonie à agents microbiens multiples, sont la complication la plus fréquente des contusions du thorax ; complication bénigne, d'ailleurs, parceque l'individu est saisi en pleine santé et doué d'une force de résistance considérable.

Depuis longtemps, on a observé l'action du traumatisme sur la localisation du microbe de l'ostéomyélite ; en fracturant une patte d'un jeune cobaye, auquel ils avaient inoculé antérieurement du streptocoque, MM. Lannelongue et Achard, produisent à volonté le petit nodule purulent enkysté, caractéristique de l'ostéomyélite chez les animaux. Dans le service de M. le professeur Heydenreich nous avons vu une ostéomyélite extrêmement grave de l'extrémité inférieure du fémur gauche consécutive à un choc

de la région avec une chaise, et un phlegmon diffus du dos de la main et de l'avant-bras, chez une femme de 65 ans, suite d'un simple coup donné avec une règle par un enfant de 2 ans, sans aucune éraillure de la peau.

Le traumatisme peut agir soit directement en modifiant la nutrition interne des tissus, soit par action inhibitive sur le système nerveux.

Le froid. — C'est l'une des notions étiologiques et pathogéniques que l'on a le plus fréquemment incriminée, sans savoir par quel mécanisme elle agissait; on a accusé soit l'action du froid pénétrant subitement dans les bronches, soit surtout le refroidissement brusque de la peau quand le corps est en sueur. Riégel et Ackermann ont pu réaliser expérimentalement ces troubles; en surchauffant un animal, ils ont constaté la dilatation considérable des vaisseaux périphériques, et, après refroidissement brusque, le sang qui gorge le réseau vasculaire cutané amène des congestions bronchiques; le terrain est tout prêt pour l'infection.

Holm, inoculant une culture de bacille pyocyannique à deux séries de lapins vaccinés, refroidit les animaux appartenant à l'une de ces séries; la température tombe de 39° à 34° et 32°; 4 heures après le début de l'expérience, il examine les points d'inoculation, et constate une diapédèse extrêmement active chez les animaux restés libres, et presque nulle chez les refroidis. M. Bouchard, en refroidissant progressivement des cobayes, a pu au bout de 2 ou 3 heures constater la présence de colonies bactériennes dans le sang. — Wood a rapporté des cas de pyohémie

survenue chez des alcooliques sous la seule influence occasionnelle du froid.

CIRCONSTANCES FAISANT OBSTACLE A LA PHAGOCYTOSE PAR INHIBITION GÉNÉRALE. — *Modification dans l'action du système nerveux.* — L'action des troubles du système nerveux a été bien mise en évidence. M. Bouchard a montré l'action probable du système nerveux sur les actes de la défense de l'organisme; ce serait lui, nous l'avons vu, qui, par l'intermédiaire du système veso-moteur, réglerait en partie l'appel des globules blanc.

C'est ainsi qu'on peut obtenir expérimentalement une inflammation en tout point comparable à la pneumonie catarrhale, chez un animal auquel on a injecté des pneumocoques après avoir pratiqué la double section des nerfs vagues. J. Schon a trouvé dans les pneumonies expérimentales, un bacille et un diplocoque donnant une pneumonie mortelle aux lapins auxquels on l'a inoculée de nouveau.

Les auteurs qui ont inoculé le streptocoque dans le tissu cellulaire des deux oreilles d'un lapin après section de l'un des nerfs auriculaires ont obtenu des effets assez contradictoires. Alors que Roger a constaté dans ce cas la guérison plus rapide de l'érysipèle, Paolis et Ochotine ont vu l'hyperhémie vaso-paralytique rendre plus intense cet érysipèle expérimental.

La clinique arrive aux mêmes résultats que l'expérimentation; Rosenbach a constaté que chez les vieux hémiplegiques, c'est presque toujours du côté paralysé que se fait l'hépatisation pneumonique. M. Ferré a cherché l'in-

fluence des troubles nerveux sur l'évolution du vaccin ; il a remarqué qu'elle se faisait mieux sur le côté paralysé. Un hémiplegique qui avait eu une vaccination légitime dans l'enfance, a présenté une nouvelle évolution vaccinale régulière sur le côté paralysé, rien du côté opposé ; même résultat chez un sujet présentant des anomalies de développement à gauche, dont l'absence du grand pectoral. Nous-mêmes avons vacciné très soigneusement sur les quatre membres un parétique et avons vu les pustules se former exclusivement sur les deux cuisses.

L'observation suivante recueillie dans le service de M. le professeur Bernheim, nous montre d'une façon extrêmement nette l'influence d'une hémiplegie sur des lésions suppurées locales.

OBSERVATION IV

Le malade, âgé de 28 ans, est dans le service depuis déjà un certain temps. En juillet 1891, il présente une *hémiplegie droite* complète avec tendance à la contracture, paralysie faciale, aphasie motrice très marquée. Depuis quelque temps, le malade ne mange pas ; il est devenu très pâle, et a le soir un léger mouvement fébrile.

Œdème périmalleolaire. La pointe du cœur est au 6^e espace. Souffle intense à la base et au 2^e temps. Trois semaines après le début de cette aggravation de l'état général, survient une éruption bulleuse.

Cette éruption est localisée aux membres supérieur et inférieur droits ; un nombre considérable de bulles s'observent au côté droit de la figure au point de rendre le malade méconnaissable ; quelques-uns seulement du côté gauche de la face.

La lésion cutanée est constituée par une bulle volumineuse

comme une grosse noisette, entourée d'une zone rouge, devenant rapidement purulente, puis se desséchant en formant une croûte épaisse. La lésion primitive se rapproche donc beaucoup de celle du pemphigus.

Comment peut on l'expliquer ? on peut admettre que sous l'influence des troubles trophiques connus de l'hémiplégie, la peau livre passage aux microbes pyogènes qui existent continuellement à sa surface et déterminent ainsi la dermatite suppurée. Ce cas serait alors analogue à celui de l'observation de Mattignon, unique dans la littérature médicale, concernant une éruption furonculaire localisée à un côté de la surface paralysée.

Le surmenage. — De l'action des troubles nerveux doit se rapprocher le surmenage, état complexe dans lequel interviennent plusieurs facteurs, parmi lesquels l'épuisement nerveux et l'intoxication des cellules de l'organisme par les produits de déchets fabriqués en trop grande quantité pour pouvoir être éliminés en temps utile.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on inocule une culture virulente à des animaux sains et à des animaux surmenés, ces derniers meurent toujours avant les autres, ou succombent alors que les premiers survivent. Cette expérience est facile à réaliser en faisant courir les animaux dans un tambour en toile métallique matelassé ; s'il n'est pas matelassé, les animaux se blessent le museau et les pattes et s'infectent par cette voie ; les mêmes blessures n'amènent pas l'infection chez les animaux sains non surmenés.

La misère physiologique ; le jeûne. — La misère phy-

siologique, l'inanition, la faim, la mauvaise alimentation sont d'excellentes conditions d'infection.

Canalis et Morpurgo ont bien étudié l'action du *jeûne*, sur la réceptivité des maladies infectieuses. D'après leurs recherches, les pigeons possédant l'immunité meurent du charbon, lorsqu'on les fait jeûner en même temps qu'on les inocule. Les pigeons ne deviennent charbonneux que si le jeûne a été prolongé plus de six jours avant leur inoculation ou si on ne les nourrit pas après l'intervention ; mais l'infection paraît si l'on suspend l'alimentation, même huit jours après l'inoculation ; il y a donc microbisme latent.

L'extirpation partielle ou totale du pancréas, rend les pigeons aptes pendant un certain temps à contracter le charbon.

On arrive à des résultats très semblables chez la poule. Les rats blancs adultes restent réfractaires, même après une longue période de jeûne.

L'encombrement.—Les cas d'infection à staphylocoques dorés dans le cours de la coqueluche, rapportés par M. le professeur agrégé Haushalter, sont une démonstration presque expérimentale de l'influence de l'encombrement, dans des conditions où la contagion n'est pas seule à intervenir. Nous les reproduisons plus loin.

Les intoxications. — Les *intoxications* ont également un rôle à jouer, et en particulier l'*alcoolisme*, soit aigu, soit chronique. Nous avons déjà signalé les cas de pyohémie rapportés par Wood, chez des alcooliques, sous la seule influence occasionnelle du froid. L'alcool est, en effet, un

poison qui atteint l'organisme dans sa totalité, mais qui peut agir de deux façons, soit indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux qu'il atteint profondément, soit par intoxication directe des tissus eux-mêmes, surtout des leucocytes, agents immédiats de la leucocytose. Nous avons déjà eu l'occasion d'insister sur cette influence prépondérante de l'alcoolisme (1).

Les maladies antérieures. — Nous savons que certaines maladies peuvent exalter la virulence du microbe ; mais elles peuvent aussi diminuer la résistance de l'organisme. Cette maladie préexistante peut être une *infection générale* qui a déjà profondément anémié sa victime, qui a épuisé les ressources de la phagocytose ; le malade est pris au dépourvu, il est bien vite vaincu ; ce sont du reste ces cas que nous aurons à étudier sous le nom d'*infections secondaires*. Ou bien l'affection antérieure est surtout localisée à un organe : telle la bronchite rubéolique, scarlatineuse ou typhique, sur laquelle se greffe la broncho-pneumonie vulgaire. La maladie antérieure peut être une simple affection locale : l'angine agit en réveillant la virulence des microbes vulgaires de la bouche et en créant un point faible dans l'appareil phagocytaire du pharynx, par où ces microbes virulents trouveront une brèche pour envahir l'organisme. Nous avons vu l'importance des troubles gastriques dans la genèse des infections. Dupré, dans son excellente thèse, a bien établi la pathogénie des infections biliaires consécutives à

(1) Un cas de péritonite suraiguë à symptômes frustes. *Revue médicale de l'Est*, 15 septembre 1892.

un obstacle au cours de la bile ; on en trouvera un très bel exemple dans l'une de nos observations (obs. n° 46). C'est identiquement ce qui se passe dans l'appareil urinaire lorsqu'il y a rétention d'urine par une cause quelconque : calcul, spasme du col, hypertrophie de la prostate, etc.

CIRCONSTANCES EMPÊCHANT LA DESTRUCTION DES TOXINES.

— A côté des conditions qui empêchent l'organisme de réagir contre les éléments microbiens et favorisent son invasion, il existe des circonstances qui peuvent encore diminuer la résistance à l'égard des toxines secrétées par les microbes. En premier lieu, sont les affections hépatiques. L'action antiseptique du foie est parallèle à sa fonction glycogénique, ainsi que l'ont montré les recherches chimiques de M. Duret et les expériences physiologiques de Roger. Si donc la cellule de hépatique est trop altérée pour pouvoir suffire à sa fonction glycogénique, le pouvoir antiseptique du foie sera en dessous de sa tâche à l'égard des toxines microbiennes et l'organisme perdra l'un de ses plus importants moyens de défense. C'est ce qui peut arriver dans le cirrhose hépatique, ainsi que nous l'avons vu dans notre observation n° 49. Dans ce cas, le premier organe profondément troublé fut le cœur, et nous savons que les toxines du streptocoque sont surtout un poison cardiaque.



TROISIÈME PARTIE

ETUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE PYOSEPTICÉMIES MÉDICALES

Entrés dans l'organisme apte à les recevoir, les microbes vulgaires des infections médicales peuvent suivant les circonstances,

I. — Ou bien créer une *maladie pyosepticémique primitive*, dite spontanée.

II. — Ou bien une maladie pyosepticémique secondaire à une infection spécifique ; ce sont les *infections secondaires*.

III. — Ou bien une maladie pyosepticémique évoluant en même temps qu'une infection spécifique, ce sont les *infections mixtes*.

I. — PYOSEPTICÉMIES PRIMITIVES

CHAPITRE PREMIER

Etiologie des pyosepticémies primitives

DÉFINITION des pyosepticémies médicales.

PORTE D'ENTRÉE INCONNUE. — Le microbisme latent ; reprise de virulence des microbes pathogènes, hôtes normaux de l'organisme.

PORTE D'ENTRÉE CUTANÉE. — Les microbes peuvent envahir l'organisme *sans lésion apparente de la peau*. Expérience de Garré et de Wasmuth. Mais l'infection se fait bien plus fréquemment lorsque *la peau est altérée*. *Lésions cutanées suppurées*, l'impetigo, la gale.

Lésions cutanées diverses : éraillures et ulcérations cutanées insignifiantes suivies d'infection. — L'omphalite suppurée chez les nouveaux-nés. — L'érysipèle.

PORTE D'ENTRÉE PAR LES MUQUEUSES. — Dans l'appareil digestif : les *amygdalites infectieuses*. Les *infections d'origine intestinale* peuvent se produire avec ou sans perforation de la paroi.

Infections d'origine biliaire par obstruction et stase ; elles sont parfois très bénignes ; les septicémies d'un jour, fièvre intermittente biliaire.

Infections bronchiques ; elles sont généralement locales, déterminées par extension de voisinage, mais elles peuvent devenir infectantes.

Infection par la voie génitale ; l'infection puerpérale à débuts paradoxaux. L'infection du fœtus par la voie placentaire.

PORTES D'ENTRÉES DIVERSES. — Infection d'origine auriculaire, par généralisation. Rôle de la carie dentaire.

En somme, il peut exister tous les intermédiaires possibles entre les pyosepticémies médicales à porte d'entrée occulte et les pyosepticémies chirurgicales ou puerpérales ; elles ne diffèrent que par des conditions étiologiques qui les appellent.

La pyosepticémie médicale primitive est celle qui s'observe en dehors des grands traumatismes chirurgicaux ou obstétricaux, et qui évolue dans l'organisme en dehors de toute autre maladie.

Elle est parfois aussi appelée *spontanée*, appellation à rejeter, car, ainsi que nous l'avons déjà dit, cette spontanéité n'est qu'apparente.

PORTE D'ENTRÉE INCONNUE. — Cependant il existe des cas où la porte d'entrée ne peut pas être trouvée, malgré les plus minutieuses recherches. Le fait s'observe en particulier dans les cas d'infection osseuse, d'ostéomyélite avec infection généralisée ; il est parfois impossible alors de dire, si la lésion osseuse est le point de départ d'une

généralisation, ou si elle n'est que la première localisation d'une infection générale d'emblée, tant sont soudains les phénomènes d'infection, tant les accidents locaux sont effacés devant les accidents généraux qui attirent et retiennent l'attention. M. le professeur Lannelongue soutient que dans ces cas, on trouve toujours la porte d'entrée des microbes dans une érosion, une écorchure...; il n'en est cependant pas toujours ainsi. Dans plusieurs cas d'ostéomyélite de l'adolescence, observés pendant notre année d'internat dans le service de notre maître, M. le professeur Heydenreich, il nous a été impossible de trouver un point d'entrée apparent. Dans un cas, une ostéomyélite du fémur extrêmement grave, apparut à la suite d'un choc porté sur la cuisse avec une chaise, sans aucune solution de continuité.

Pour interpréter ces cas, il faut recourir à la doctrine, aujourd'hui à peu près universellement admise, du microbisme latent du professeur Verneuil, et admettre que les microbes pathogènes entrés chez nous à la suite d'une suppuration ou d'une infection ancienne, logés dans un coin de l'organisme, sortent de leur indifférence sous l'influence de conditions encore peu déterminées, et se portent dans le point où une cause quelconque (réceptivité exceptionnelle du tissu osseux jeune, traumatisme, etc.) produit un *locus minoris resistentiæ*; l'expérimentation a, du reste, parfaitement établi la réalité de ces inductions.

La même réflexion peut s'appliquer aux cas nombreux dans lesquels les microbes pyogènes habitant l'organisme deviennent à un moment donné virulents, et pro-

duisent une infection à forme endocarditique, articulaire, etc., que nous retrouverons plus loin.

Porte d'entrée cutanée

PEAU SAIN. — L'infection par la surface cutanée est assez fréquente. Elle peut se produire par les téguments sains; les expériences de Garré l'ont établi il y a longtemps; ces expériences viennent d'être reprise par Wasmuth qui a expérimenté sur la peau de son propre bras avec des cultures pures de staphylocoque, et sur la peau de lapins, de cobayes, et de souris avec des cultures de staphylocoque, de streptocoque et de charbon.

Une simple onction avec la culture sur la peau lui a toujours donné des résultats négatifs; mais après une légère friction, la peau saine de l'homme et des animaux, est perméable aux microbes, et, une fois pénétrés, ils occasionnent des troubles locaux et généraux. La voie de pénétration des micro-organisme, en général, est entre le poil et le follicule pileux lui-même; l'ouverture de glandes sébacées ou sudoripares ne sert pas de porte d'entrée.

PEAU MALADE. — *Impetigo*. — Les infections par la peau saine, en dehors du traumatisme, sont généralement d'ordre expérimental. Mais les infections par la peau malade atteinte de lésions suppuratives, lésions locales suppurées, sont loin d'être rares.

Les généralisations infectieuses ont été observées surtout dans l'impétigo, dont les pustules renferment habituellement le staphylocoque. Aussi cette maladie très

généralement bénigne, peut-elle être suivie de lésions viscérales graves, telles, les néphrites (Thibierge), les broncho-pneumonies. Bazenski, à l'autopsie d'un enfant de 4 semaines, mort à la suite d'une dermatide suppurée, a trouvé de la périhépatite, de la périsplénite, une néphrite et une arthrite suppurée du carpe.

Nul doute que les quelques cas de néphrite observés dans le cours de la gale, ne reconnaissent également leur origine dans l'absorption du staphylocoque au niveau des lésions ecthymateuses de grattage.

Lésions cutanées diverses. — Les pyosepticémies peuvent avoir leur origine dans une simple éraillure, dans une déchirure cutanée, tout-à-fait hors de proportion avec les phénomènes généraux extrêmement graves, très fréquemment mortels, qui l'accompagnent.

C'est ce qui est arrivé dans le cas si intéressant que nous avons pu suivre à la clinique de M. le professeur Spillmann et que nous rapporterons plus tard (obs. n° 49) ; la porte d'entrée était très vraisemblablement dans une petite érosion ayant les dimensions d'une pièce de vingt centimes, et siégeant dans le sillon balano-préputial.

C'est encore une porte d'entrée analogue que l'on trouve dans l'observation de Winge (de Christiania), célèbre dans l'histoire des endocardites :

OBSERVATION V

Un homme en excellente santé, s'arrache un durillon de la plante du pied, durillon qui se met à suppurer. Cinq jours plus tard, cet homme

est pris de frissons, de sueurs, de diarrhée ; la peau se couvre de taches purpuriques, les articulations des genoux deviennent douloureuses, le 1^{er} bruit du cœur devient traînant. En 25 jours, le malade est emporté.

A l'autopsie, Winge trouve une endocardite ulcéreuse et végétante, occupant les 2 cœurs, et des embolies dans le muscle cardiaque, la rate, le rein gauche, les poumons. Les végétations intra-cardiaques, les infarctus du rein et du cœur sont formés exclusivement d'organismes microscopiques ayant l'aspect de chapelets formés d'articles courts, arrondis ou en forme de bâtonnets, résistant à l'action des alcools et des acides.

Winge n'hésite pas à admettre qu'il s'agit là d'organismes parasitaires, qui, ayant pénétré dans le sang au niveau de l'excoriation plantaire, ont été transportés par la voie veineuse jusqu'au cœur droit ; il propose pour cette affection le nom de « *Mycose de l'endocarde*. »

Ce fut la première observation d'endocardite dont la nature bactérienne fut reconnue.

Le Dr Saint-Philippe (de Bordeaux), a attiré l'attention sur la *plaie ombilicale* comme porte d'entrée fréquente de l'infection chez les enfants ; de là, fréquence relative des phébites et péri-phlébites ombilicales pouvant atteindre la veine porte et le foie ; de là, d'une façon plus éloignée, le tournoiement périunguéale, les abcès sous-cutanés, les otites dites primitives, les abcès dits idiopathiques du cerveau, les méningites suppurées, les collections purulentes des articulations, qui ne sont que des décharges microbiennes d'une pyohémie, ayant son origine dans cette plaie ombilicale. Bazinski a rapporté un cas de mort par infection streptococcienne généralisée chez un enfant de 10 jours atteint d'omphalite suppurée.

Il est d'ailleurs encore d'autres sources d'infection à

citer chez l'enfant ; telles les ulcérations des malléoles et des talons chez les bébés chétifs, telles les plaies consécutives à l'érythème.

Enfin, à côté des portes d'entrées cutanées, il nous faut placer *l'érysipèle*, dermite localisée à streptocoques, capable quelquefois de devenir infectante. En général, on observe surtout des accidents de voisinage : thrombose des veines faciales, et des sinus craniens, à la suite d'un érysipèle de la face... Cependant, on peut assister quelquefois à de véritables généralisations ; Schreider vit survenir chez un malade de 14 ans atteint d'un érysipèle de la face étendu au cou et au membre supérieur droit, une arthrite suppurée du genou droit, puis du coude droit ; le streptocoque seul existait dans le pus. Bourcy avait déjà signalé les arthrites consécutives à l'érysipèle. Landouzy a publié des cas dans lesquels l'érysipèle a été suivi de l'apparition de nombreux abcès. A. Schmidt a rapporté l'observation d'un cas de gangrène de la jambe, puis de broncho-pneumonie et de pleurésie purulente consécutive à un érysipèle de la face.

Porte d'entrée par les muqueuses

L'AMYGDALE. — L'une des voies muqueuses le plus fréquemment ouverte à l'infection, est l'amygdale atteinte d'inflammation aiguë ; il s'agit généralement d'amygdalites infectieuses à streptocoques dues à une reprise de virulence des microbes de la bouche ; parfois l'on voit survenir durant ces amygdalites des accidents d'ordre septicémique général, auxquels les malades peuvent suc-

comber, ainsi que dans les diphtéries infectieuses. Les phénomènes le plus fréquemment observés sont la broncho-pneumonie, la pleurite, le purpura et les arthropathies.

Quelques observations ont été récemment publiées ; parmi les plus intéressantes, signalons celle de Legendre et Claisse et celle de Raoult, que nous rapportons plus loin. (Obs. n° 38-40.)

LA PAROI INTESTINALE. — On tend à admettre la possibilité du passage des microbes à travers la paroi intestinale saine ; mais il est sera toujours, pensons-nous, bien difficile d'établir qu'il n'y a pas sur toute la longueur du canal intestinal, une lésion minime capable de permettre le passage des bactéries incriminées.

Si un corps, étranger à l'intestin, a lentement déterminé une perforation, si les adhérences ont eu le temps de s'établir, les symptômes locaux peuvent être relativement peu accusés, alors qu'évolue une septicémie provoquée par la diffusion des microbes pathogènes de l'intestin, le plus souvent du coli-bacille. C'est ce qui est arrivé dans une observation des plus intéressantes, qu'a bien voulu nous communiquer M. le professeur Bernheim.

OBSERVATION VI. — *Douleurs abdominales. — Frissons répétés. — Température à type pyohémique. — Pleuro-pneumonie double. — Albuminurie. — Mort. — Epanchement purulent dans les plèvres. — Absès du poumon. — Hypertrophie de la rate et du foie. — Adhérences de cinq anses intestinales dont l'une est perforée ; dans celle-ci, appartenant au jéjunum, on trouve trois tiges de bois.*

Un jeune homme de 18 ans entre dans le service de M. le professeur

Bernheim, se plaignant de douleurs généralisées à tout l'abdomen. Le ventre était rénitent du côté droit, mais ne présentait pas d'autre particularité notable. Il existait de la constipation avec vomissements et fièvre assez intense. — Aspect pâle et terreux du visage, constitution débilitée. — Les jours suivants survinrent des frissons irrégulièrement espacés et, à partir de ce moment, le tracé thermométrique présenta tous les caractères de la septicémie. — Vingt jours après l'entrée, pneumonie double, épanchement pleural à gauche et à droite ; urines albumineuses ; toux coqueluchoïde, puis production d'un pneumothorax avec cyanose, pouls paralytique à 132, déplacement de la pointe du cœur vers la ligne parasternale droite, et mort le 22 janvier, sept semaines après l'entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on constata l'existence de plusieurs abcès pulmonaires disséminés, dont l'un s'était ouvert dans la plèvre et avait produit un pyopneumothorax.

La rate était volumineuse avec plusieurs infarctus hémorrhagique. Le cœur est mou, le foie volumineux, mais sans lésions appréciables, non plus que les reins.

Rien d'anormal dans le péritoine ; mais en dévidant les intestins, on constata qu'il existait, au niveau du jéjunum, cinq anses intestinales agglutinées entre elles par des fausses membranes épaissies mélangées de pus. L'intestin ayant été ouvert à ce niveau, on trouva, dans la première partie du jéjunum, trois petits morceaux de bois gros comme la tige d'une feuille de maronnier, luisants, noir brunâtres, rappelant assez l'aspect d'une tige de baleine, longs de plus de 10 centimètres ; deux étaient entrecroisés, le troisième un peu plus bas ; l'un d'eux avait perforé une des anses du jéjunum et faisait saillie dans une anse de l'iléon.

M. Bernheim n'a pu recueillir aucune donnée positive qui lui permette d'expliquer la présence de ces corps étrangers dans cette partie de l'intestin.

Il n'est pas nécessaire que la paroi intestinale soit per-

forée pour que l'infection puisse s'accomplir ; il suffit qu'une lésion inflammatoire altère sa constitution anatomique ; les recherches de Verneuil, Nepveu et Clado l'ont parfaitement établi. L'observation suivante, rapportée par Chantemesse, Widal et Legris présente à ce point de vue une grande importance pratique :

OBSERVATION VII. — *Grossesse avec rétroversion utérine ; réduction, avortement, mort. — A l'autopsie, adhérence entre l'utérus et la paroi intestinale comprimée ; infection généralisée à coli-bacille.*

Une femme enceinte de 4 mois est atteinte d'obstruction intestinale par rétroversion utérine. Au bout de quelques jours, vomissements prononcés et phénomènes de péritonite avec fièvre. La rétroversion est réduite, les phénomènes graves s'améliorent ; mais la malade avorte, et deux jours après la fausse couche les accidents fébriles reparaissent. Curetage utérin, sortie de lambeaux fétides, dont la culture donne à l'état de pureté le coli-bacille.

La malade succombe.

A l'autopsie, on trouve une adhérence de l'intestin à l'utérus, avec abcès péritonéal. Dans le pus, dans le sang du cœur, dans l'utérus, cultures pures de *bacterium coli*. Pas de lésions marquées des plaques de Peyer.

On voit comment l'utérus gravide, en rétroversion, peut, en exerçant une compression sur l'intestin, altérer ses parois et permettre ainsi l'émigration du coli-bacille dans le péritoine ; ce cas est de plus un exemple de pseudo-fièvre puerpérale.

Il s'agit là d'accidents analogues à ceux qui se produisent dans le choléra herniaire sans perforation ; nous en empruntons à Sordoillet un exemple.

OBSERVATION VIII. — *Choléra herniaire. — Hypothermie. — Kélotomie. — Mort.* — *Coli-bacille dans le liquide du sac herniaire, dans la rate, le poumon et le sang.*

Il s'agissait d'un homme d'une trentaine d'années, vigoureux, porteur d'une hernie congénitale réductible, qui s'étrangla subitement en augmentant de volume. Il est amené à la Pitié et opéré 18 heures après le début des accidents. Ce malade présentait tous les signes classiques de l'étranglement cholériforme ; sa température était de 36 degrés au moment de procéder à l'opération ; il succombait une heure après.

Le contenu du sac examiné pendant l'opération présentait des bactéries nombreuses, mobiles, dont il fut fait aussitôt des cultures ; ces mêmes bactéries furent retrouvées le lendemain (20 heures après l'opération) dans le sang, la sérosité péritonéale du malade et dans les coupes de ces viscères, particulièrement dans la rate et dans le poumon ; ce dernier organe présentait les lésions d'une congestion intense prédominante aux deux bases. L'examen de l'anse étranglée a montré les mêmes microbes accumulés dans les glandes, les vaisseaux sanguins et les lymphatiques. Les cultures ont fourni une bactérie spéciale, la bactérie de l'infection urinaire (Clado), laquelle cultivée à 28 degrés s'est montré inoffensive, alors que cultivée à 37 ou 40 degrés, elle devenait mortelle en quelques heures. L'inoculation du sang du malade produisit, dans les mêmes conditions, la mort à bref délai. L'examen microscopique du sang, de la sérosité et des viscères des animaux a donné les mêmes résultats que chez le malade.

LES VOIES BILIAIRES. — Les vaisseaux biliaires sont normalement aseptiques, jusqu'à un point très voisin de leur abouchement avec le duodénum. Mais qu'une obstruction extrinsèque telle qu'un cancer, ou plus facilement encore une obstruction intrinsèque (calcul, helminthiase...) vienne faire obstacle au cours de la bile, et très rapidement les canaux biliaires s'infectent, donnant naissance à une septicémie « d'origine biliaire ». Les faits de ce genre ont été bien étudiés dans la thèse de Dupré. Nous avons pu observer dans le service de M. le professeur agrégé Simon, un cas extrêmement curieux d'obstruction des voies biliaires près de leur embouchure, par de volumineux ganglions lymphatiques chez une tuberculeuse; le foie était parsemé de dilatations biliaires remplies de pus, qui nous a donné des cultures pures de streptocoque, de même que le parenchyme des organes, foie, rate, reins et le sang.

Indépendamment de ce cas dont on trouvera l'observation plus loin (n° 46), nous rapporterons comme type de ces infections biliaires, l'observation suivante empruntée à la thèse du Dr Dupré.

OBSERVATION IX. — *Lithiase biliaire, infection staphylococcique consécutive.*

M..., 23 ans, journalier, entre salle Serres n° 41, le 23 septembre 1890, service de M. le professeur Brouardel. A déjà eu plusieurs coliques hépatiques.

Etat actuel. — Ictère par rétention, fièvre, douleur sourde dans

l'hypochondre, foie débordant les fausses côtes de un travers de doigt et demi ; rate mesurant 10 centimètres sur 6.

Le soir du 24 septembre, grand frisson, claquements des dents, froid, puis chaleur et sueur (fièvre biliaire).

Ponction de la rate dans les conditions les plus sûres le lendemain matin 25.

Résultat positif de la culture du sang splénique, *staphylococcus albus* en petite quantité, et *aureus* plus abondants, sur la gélatine peptone en plaque.

L'examen du sang de la pulpe du doigt est demeuré négatif.

Voici une observation analogue recueillie à la clinique de M. le professeur Bernheim.

OBSERVATION X. — *Lithiase biliaire ; cholécystite suppurée ; broncho-pneumonie consécutive. Mort.*

Cath. Heitz..., 37 ans, entrée le 11 mars 1888.

Mère de 4 enfants dont 2 sont morts ; la dernière couche remonte à 2 ans 1/2.

En juin dernier eut la fièvre typhoïde qui dura 6 semaines ; aurait eu des coliques pendant le décours de sa fièvre typhoïde, depuis sa sortie ces coliques se sont souvent renouvelées, accompagnées de vomissements. Depuis le nouvel an est alitée. Il y a 3 semaines a pu se lever pendant 2 jours, mais a été obligée de se coucher. Depuis le nouvel an, a des coliques presque tous les jours ; depuis 1 mois inappétence qui est devenue complète depuis 15 jours. Depuis le 1^{er} janvier, vomissements deux ou trois fois par jour ; depuis 15 jours vomit douze ou quinze fois tous les jours ; les vomissements sont glaireux ; pas d'hématémèse.

A eu un frisson hier à 10 heures du soir, pendant une heure, avec sueurs ; depuis 4 jours a eu 3 ou 4 frissons nocturnes.

Avant sa fièvre typhoïde aurait déjà eu des coliques.

ÉTAT ACTUEL. F $\frac{39.2}{39.0}$ P $\frac{136}{128}$. Teinte jaune olive, les urines sont vert foncé. Pas de selle depuis 2 jours; depuis 15 jours selles blanches, l'ictère n'existe que depuis ce moment.

Langue un peu blanche. La semaine dernière a eu pendant 1 jour seulement un prurit très intense; — pas de xantropsie; bouche pateuse, renvois aigres remontant jusqu'au sternum, haleine très fétide. — Céphalalgie, pas de vertige.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Pas d'ecchymoses.

A droite, en haut, submatité à partir du 3^e espace ne dépassant pas le rebord costal. Le foie ne paraît pas hypertrophié, la région hépatique n'est pas sensible.

Choc du cœur normal.

Sonorité normale des deux côtés. Respiration nette.

Bruits du cœur nets.

En arrière sonorité dans les sommets, submatité à la base gauche, matité à la base droite.

Inspiration rude, expiration un peu soufflée dans la fosse sus épineuse droite, — inspiration rugueuse dans la fosse sous-épineuse, râles sous-crépitants. Dans les 4 derniers espaces, à l'aisselle, respiration nette.

13 mars. — T. $\frac{39.2}{38.2}$ P. $\frac{120}{108}$ Ur. 1050. Selles décolorées. Bain froid, un lavement laxatif. — N'a pas eu de frissons hier. — Langue peu chargée. Au niveau de la ligne parasternale on sent le foie qui déborde; sur la ligne médiane il ne déborde pas. Le foie ne paraît pas très sensible. — Matité dans les deux bases, plus accusée à droite. Expiration soufflée dans la fosse sous épineuse droite, inspiration nette dans la fosse sous épineuse. Expiration un peu soufflée vers les trois derniers espaces. Expiration soufflée à la partie inférieure de la fosse sous épineuse, rude et rugueuse dans la fosse sous épineuse, respiration nette à la base.

14 mars. — A eu un frisson de 1 heure à 2 heures.

Ce matin T 37°2, P 112. Ur $\frac{1050}{1016}$ A eu une selle assez abondante,

décolorée ; n'a pas dormi la nuit. La face est bouffie. Râles sous crépitants à l'angle de l'omoplate.

18 mars. — Selles bilieuses, sans lavement. A eu un frisson.

25 mars. — Dans tout le côté gauche ronchus et sibilances généralisées. A droite à la partie moyenne de la fosse sous épineuse, râles crépitants et sous crépitants.

13 avril. — T. $\frac{37^{\circ}}{37^{\circ}5}$ A déliré hier. Râles sous crépitants à la base droite, inspiration soufflée dans les fosses sous épineuses.

21 avril. — T. $\frac{40^{\circ}}{37^{\circ}4}$ Souffle de la fosse sous épineuse droite.

23 avril. — T. $\frac{37^{\circ}6}{37^{\circ}2}$ A déliré dans la nuit, est tombée de son lit. La nuit dernière a vomi, a vomi également il y a deux jours, sensibilité générale du ventre.

30 avril. — Morte hier à minuit.

AUTOPSIE. — 30 avril 1888. — *Poumon gauche.* — Un peu d'emphysème à la partie antérieure, points ecchymotiques sous pleuraux à la partie inférieure ; pigments sous la plevre en quantité assez notable. Le lobe inférieur est congestionné ; apparence carnifiée.

Poumon droit. — Adhérence par sa base au diaphragme qui, lui-même est adhérent au foie. Le lobe supérieure est très œdématié, il s'en écoule à la coupe de la sérosité claire. Le lobe inférieur est aussi œdématié. La partie postérieure est carnifiée. Pas de noyaux de pneumonie lobulaire.

Cœur. — Environ 20 grammes de sérosité citrine dans la péricarde ; dilatation en gibecière ; diamètre transv. 12 c. 1/2, longt. 11 c.

Quantité notable de graisses sous péricardique. Ventricule droit mesure de cloison au bord 5 c., épaisseur des parois 7 mm. Gauche, 6 c. 1/2, 1 c. 7. Tissu flasque, mou, friable. Pas de lésions valvulaires.

Estomac. — Très dilaté ; mesurant comme hauteur 27 c., transv. 13 c. Adhérences du côlon ascendant et traverse à la face inférieure du foie et à son bord antérieur ; arborisations vasculaires sur ces adhérences.

Le foie est friable, volumineux ; à sa surface, ilôts jaunâtres.

La vésicule biliaire est recouverte par le gros intestin et noyée dans des adhérences épaisses l'unissant au gros intestin (péritonite adhésive). Un stylet introduit dans la vésicule pénètre de 4 c. 1/2 ; bile jaunâtre, peu abondante. Pas de calculs. Elle est réduite à un cul-de-sac de 3 c. de profondeur, 4 de largeur, se continuant avec le canal cystique.

Le canal cholédoque est perméable et a un trajet de 6 c. ; près de son orifice, on trouve un calcul du volume d'une dragée.

La rate est englobée dans un tissu adipo-cellulaire dense, P. 430.

Reins pâles, anémiés, lisses. — Le petit axe corticale a son volume normal.

En enlevant l'intestin, on trouve un petit calcul semblable au précédent, gros comme une dragée, friable.

Quelques dilatations des veines de l'estomac.

Parfois ces infections biliaires peuvent être très bénignes ; ce sont des infections éphémères, des septicémies d'un jour ou d'une heure, dit Dupré, provoquées par le passage dans la circulation générale, au niveau des voies biliaires infectées et éraillées, des bactéries pyrétogènes, parfois retrouvées dans le sang ; ce sont les accès de *fièvre intermittente biliaire*, d'abord étudiés par M. Charcot, et dont nous avons pu observer à la clinique de M. Spillmann un très bel exemple.

LES VOIES URINAIRES. — Il existe une grande analogie entre les infections biliaires et les infections urinaires : l'étiologie est identique ; ici aussi, les voies externes sont

aseptiques jusque près du méat ; mais s'il existe un obstacle au cours de l'urine, obstacle naturel, hypertrophie de la prostate, calcul, rétrécissement de l'urèthre, ou obstacle expérimental, ligature de l'urèthre, si la rétention de l'urine et la distension de la vessie se produisent très rapidement, on observe l'infection des voies biliaires, la cystite et le pyélocystite ascendante. Seulement, alors que pour les voies biliaires, l'infection est déterminée indistinctement par le streptocoque, le staphylocoque, le colibacille, quelque fois même par le bacille d'Eberth, dans les infections urinaires le rôle dominant appartient au bacille d'Escherisch.

VOIES BRONCHIQUES. — L'infection se fait souvent par la muqueuse des voies bronchiques. Lorsque les éléments pathogènes ont pu s'installer dans la région des petites bronches mal défendue contre l'invasion, ils y pullulent et peuvent provoquer une broncho-pneumonie plus ou moins maligne selon le sujet, selon l'espèce microbienne, etc.

Cette détermination infectieuse est donc généralement une infection descendante de voisinage, partie des régions septiques supérieures, très grave souvent en raison des troubles respiratoires qu'elle provoque et des accidents toxiques bien démontrés par Claisse ; elle peut parfois devenir infectante ; le même auteur a, dans plusieurs cas d'infection bronchique chez l'enfant, retrouvé trois fois le streptocoque dans le sang. Nous même, avons pu déceler le streptocoque à l'état de pureté, dans les organes (foie et rate) d'un nouveau-né mort de broncho-pneumo-

nie dans une salle de la Maternité infectée par la grippe (obs. n° 75).

Voici l'une des observation de M. Claisse :

OBSERVATION XI

Enfant amenée le 18 août avec une bronchite qui semble légère.

Le lendemain elle est oppressée, pâle, anxieuse.

A l'auscultation on trouve quelques râles sibilants aux deux bases.

On compte 52 respirations par minute.

Pouls 160. — Temp. matin 39°6, soir 39°.

20 août. Il y a eu des vomissements et une légère épistaxis. L'état est stationnaire ; mais on donne des bains froids qui abaissent la température. Mêmes signes stéthoscopiques.

Temp. matin 38°, soir 39°6.

21 août. L'enfant est plus anxieuse ; la face et les extrémités sont cyanosées ; la dyspnée est plus intense.

Pouls 150. — Resp. 74. — Temp. matin 37°8, soir 39°.

L'œil est excavé, les pupilles sont fortement resserrées. Les quatre bains de la veille ont chaque fois abaissé la température de 1°.

22 août. Prostration, cornées flétries, myosis prononcé.

Des plaques érythémateuses sont apparues à la racine des cuisses et au niveau des aines. Elles sont irrégulières à contours mal dessinés ; leur coloration varie du rouge au violet foncé ; à l'auscultation la respiration semble légèrement soufflante au sommet droit ; râles muqueux et sibilants aux deux bases.

Resp. 74, pouls 164, temp. matin 36°2, soir 40°

La respiration présente des irrégularités et des temps d'arrêt.

23 août. Mort à 8 heures du matin.

AUTOPSIE. — Poumons. Lésions emphysémateuses et atelectasiques disséminées ; bronchite capillaire.

Foie décoloré, jaunâtre, graisseux.

Les autres organes paraissent indemnes.

Bactériologie. — Le pus des bronchioles fournit :

- 1° Des streptocoques en grande quantité ;
- 2° Quelques colonies de staphylocoques dorés ;
- 3° Sur quelques tubes poussent, en outre, des colonies de colibacille et d'un microbe à long bâtonnets qui n'a pas été déterminé ;
- 4° Des colonies en gouttes de rosée présentant l'aspect du pneumocoque.

L'ensemencement de sang, des pulpes de rate et de rein fournit des streptocoques. Les cultures du foie restent stériles.

Une souris inoculée avec l'exudat bronchique, meurt en 24 heures. Les organes ensemencés sur divers milieux (bouillon, agar, gélatine) fournissent des cultures de streptocoques.

LA VOIE GÉNITALE. — Dans une observation dont nous avons pu suivre l'évolution à la clinique de M. le professeur Spillmann et qui est rapportée plus haut (obs. n° 2), nous trouvons une infection généralisée, ayant son point de départ dans l'utérus chez une femme accouchée, mais s'éloignant beaucoup dans ses manifestations de ce que l'on voit le plus souvent, à tel point qu'on hésiterait à prononcer le diagnostic d'*infection puerpérale*, si les anamnestiques ne permettaient de le poser. Il s'agit en somme, beaucoup plus d'une infection médicale. L'autopsie, d'un très grand intérêt, nous a montré le streptocoque traversant la muqueuse utérine, puis le muscle utérin, mais cela, sans la moindre réaction de cet organe ; pas de lochies purulentes, aucune douleur, et lorsqu'au 18^e jour après l'accouchement, nous examinons la femme, nous trouvons l'utérus en excellente voie de régression, le col fermé, en aucun point nous ne pouvons déter-

miner de douleur ; pas trace de chaleur, de fluctuation, etc. Aussi doutions-nous du diagnostic, jusqu'au moment où l'évolution de la maladie n'a pu nous laisser de doute.

Le passage des microbes à travers le *filtre placentaire* sain est bien établi, d'après les recherches de Arloing, Cornevin et Thomas (charbon symptomatique), Chamberlent (choléra des poules), Straus et Chamberlent (vibrion septique, bactérie charbonneuse), Landouzy et Martin, Charrin et Kalt, Johné, Csokor, Herrgott et Haushalter (bacille tuberculeux).

M. Auché, de Bordeaux, a retrouvé le streptocoque dans les organes d'un fœtus dont la mère avait succombé à la variole. Nous avons été assez heureux pour observer, avec M. le professeur agrégé Haushalter, un fait semblable. Nous rapporterons l'observation de la mère comme cas d'infection secondaire à la variole. Le foie et la rate de la mère, le foie, la rate et le sang du fœtus, nous ont donné des cultures pures du streptocoque virulent. Il est vrai qu'il existait quelques ecchymoses placentaires.

Ce fœtus, qui ne présentait aucun accident variolique, était né prématurément, au 7^e mois de la gestation, quelques heures avant la mort de la mère; il succomba rapidement, 27 heures après sa naissance, sans aucune cause apparente autre que la débilité congénitale.

Porte d'entrée auriculaire et dentaire

Voie auriculaire. — Les otites suppurées, soit primitives, soit consécutives à une angine, déterminent parfois

des thromboses des sinus encéphaliques, des méningites. Il s'agit ici surtout d'accidents par extension de voisinage, dont rendent bien compte les rapports anatomiques.

Mais dans quelques cas, encore rares dans la littérature médicale, ces otites ont été le point de départ d'infections pyosepticémiques généralisées, dont la méningite concomitante n'est qu'une manifestation.

Moos a trouvé le *streptocoque* dans le pus d'un *abcès fessier*, suite d'*otite*. Moos, Netter (1) ont cité des cas d'*infection purulente*, consécutive à une *otite à streptocoques*.

Le docteur Hecke* (de Breslau) cite deux cas très intéressants à ce point de vue (2).

Dans le premier il s'agit d'un garçon de dix-sept ans, porteur d'une otite moyenne purulente chronique, et qui est pris un jour de frissons ; l'apophyse mastoïde devient sensible, la fièvre s'allume, l'écoulement redouble. On trépane l'apophyse mastoïde, il s'écoule du pus ; quatre jours après, on constate une pleurésie gauche avec une température de 42°. Le cinquième jour, l'articulation sterno-claviculaire gauche s'enflamme et devient purulente ; on l'ouvre ; à droite, il se fait une pleurésie séreuse et une inflammation de l'articulation de l'épaule. La guérison fut complète.

Chez le second malade, on fit la trépanation de l'apophyse pour une otite purulente. Bientôt il y eut des fris-

(1) Netter (*Ann. des mal. de l'oreille*), 1888.

(2) Hecke (*Rev. de laryngol.*), mai 1892.

sons répétés, du gonflement de l'articulation du coude, qui fut ouverte ; elle contenait une sérosité louche, riche en streptocoques.

A la séance du 29 juin 1892 de la Société de chirurgie (V. *Semaine médicale*, 1892, p. 267), M. Chauvel a dit avoir observé, de 1880 à 1890, 1,437 malades atteints d'otite moyenne suppurée, parmi lesquels 16 ont présenté diverses affections septiques ou septico-pyohémiques comme complications de leur otite. Ces 16 cas se répartissent ainsi : 1 méningite, 2 abcès du cerveau, 3 autres inflammations locales, 5 septicémies, 2 érysipèles et 3 cas d'arthrites infectieuses d'origine septique.

Dans la même séance, M. Reclus a cité un cas où de nombreux abcès, presque tous articulaires, étaient survenus chez une dame atteinte d'une vieille otite suppurée. M. Reynier a également rapporté deux cas d'otite grippale compliquée d'ostéo-arthrite suppurée avec état général grave.

Intéressants encore sont les cas de pneumonie consécutive à des otites. Zaufal, au Congrès de Berlin, avait déjà fait la remarque que certaines otites ont la marche *cyclique de la pneumonie* (chute critique de la température, résorption de l'exsudat). Delassus (1) a relaté un cas d'otite purulente avec carie du rocher, chez un enfant qui, à plusieurs reprises, contractait de véritables pneumonies infectieuses, chaque fois qu'il y avait rétention du pus. M. Gérard-Marchand a observé un fait semblable.

MM. Legendre et Beaussenat ont publié une observa-

(1) Delassus (*Journ. des sc. méd. de Lille*), 1889

tion intéressante, du même genre, dont voici le résumé :

OBSERVATION XII

Il s'agit d'un infirmier, âgé de quarante-sept ans, qui fut pris, en pleine santé, d'otite moyenne et interne ; le pus s'écoulait de l'oreille dès le deuxième jour ; en même temps survenait un délire tranquille avec une forte fièvre, puis des accidents méningitiques marqués et de la bronchopneumonie ; le sixième jour survenait une douleur du genou droit, avec chaleur et tuméfaction, aggravation de l'état général ; une ponction aspiratrice permit de retirer un demi-verre de pus. La mort arrive le neuvième jour. A l'autopsie on trouva des lésions inflammatoires des poumons, du foie, de la rate, des reins, une méningite suppurée. L'examen microbiologique a révélé la présence du staphylocoque seul.

M. Netter a observé deux cas d'infection générale consécutive à une otite. Dans l'un d'eux, il s'agissait d'un enfant chez lequel l'otite était survenue à la suite d'une angine. Les instillations de sublimé dans la trompe d'Eustache, les lavages de la gorge à l'acide salicylique ne purent faire tomber la fièvre. Une articulation suppura : on l'incisa, la guérison survint complète auprès quelque temps ; la suppuration était due au streptocoque.

Telle est encore une observation communiquée à la société médicale des hôpitaux.

OBSERVATION XIII. — *Pyohémie consécutive à une otite suppurée ; thrombose des sinus ; endocardite pariétale ; abcès intra-myocardique ; infarctus pulmonaires suppurés.*

Une jeune femme de vingt-un ans entre à l'hôpital Bichat le 4 novembre. Malade depuis la fin d'octobre, elle se plaint de céphal-

gie intense et persistante, de fièvre, d'anorexie et de constipation opiniâtre. Il y a de la raideur du cou avec fièvre assez intense le soir.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse paraît de plus en plus se confirmer, en raison des antécédents de la malade (père mort d'une maladie de poitrine, frère mort en bas âge de méningite) en raison de la constatation de phénomènes pulmonaires, submatité dans la région sus-épineuse droite, gros râles sous crépitants, etc.) Le 5 décembre on constate l'existence d'une otite moyenne suppurée avec gros phlegmon rétro-auriculaire (carie du rocher). On fait passer le malade en chirurgie dès le lendemain. Incision d'un vaste abcès profond s'étendant jusqu'aux régions latérales du cou et drainage du foyer. Malgré le traitement les accidents méningitiques s'accroissent de jour en jour, la température s'élève et le malade succombe le 25 décembre.

A L'AUTOPSIE, on constate les lésions suivantes : otite moyenne suppurée avec perforation du tympan, pas de lésions des cellules mastoïdiennes; thrombose suppurée de tous les sinus de la *dure-mère*, thrombose suppurée des jugulaires internes; *endocardite infectieuse pariétale droite* (les valvules sont saines); *nombreux infarctus du poumon droit* dont la section laisse échapper une certaine quantité de pus abcès gros comme un pois de la substance blanche de la corne occipitale droite; cœur gauche absolument sain, sans lésions endocarditiques.

Les lésions du ventricule droit sont ainsi constituées dans l'angle correspondant à son bord droit : présence de végétations de forme sphérique un peu allongées, ressemblant à une grappe de raisin et s'étendant jusqu'à la pointe du cœur où elles sont en plus grand nombre. Ces végétations polypiformes pédiculées, de la grosseur d'une lentille à un pois et même à une noisette, sont creuses et renferment un liquide puriforme à leur intérieur. On en rencontre six principales, dont une inférieure grosse comme une amande. Sur les piliers de 2^e et 3^e ordre au niveau du tissu aréolaire de la pointe on voit un semis de ces petites végétations. La section du myocarde laisse voir

des parties suppurées (*abcès intra-myocardiques*). La valve antéro-interne de l'orifice auriculo-ventriculaire ne présente aucune lésion endocarditique. Lisse, souple, polie et sans végétation, elle laisse voir au niveau de son insertion à l'orifice, dans un point correspondant à l'angle du cœur une petite végétation pédiculée qui retombe sur elle sans y adhérer. Rien à l'orifice pulmonaire et dans les autres organes.

CARIE DENTAIRE. — Une porte d'entrée généralement peu soupçonnée, est la *carie dentaire*. Le plus souvent cette lésion ne produit que des accidents locaux, adénites, ostéopériostites, parfois l'angine de Ludwig quelquefois l'amygdalite, et même certaines broncho-pneumonies. Mais à côté de ces faits, on peut voir des accidents généraux extrêmement graves ne reconnaissant pas d'autre origine. Une observation due à Isch-Wall et rapportée par Plique est intéressante à ce point de vue.

OBSERVATION XIV

Il s'agissait d'une jeune femme de 22 ans, mariée depuis 11 mois, chlorotique, assez chétive. Tout à coup, après un léger refroidissement, elle présente tout à coup de la fièvre, de la céphalée. On constate un très léger degré d'ostéopériostite et d'adénite. Une dent, profondément cariée, est arrachée sans amener d'amélioration de l'état général. La température atteint 39°, l'haleine est fétide, le facies terreux, les règles sont venues avec une certaine abondance.

L'examen le plus minutieux ne permit de trouver aucune autre cause d'infection qu'une pyorrhée guigivale marquée. Une deuxième dent cariée fut arrachée ; antiseptie de la bouche.

Néanmoins la fièvre persiste, oscillant entre 39° et 40°, avec de grandes rémissions momentanées. — Dans le pli interfessier se produit

une eschare noire, de la grandeur d'une pièce de 1 fr., couverte d'un sang d'odeur infecte ; des pétéchies apparaissent sur tout le corps, surtout sur les membres ; la face est terreuse, la peau sèche, sans sueur, quelques rares vomissements, pas de diarrhée. Insomnie et délire nocturnes. Pendant que l'état général est si grave, l'adénite et l'ostéopériostite ont tout à fait disparu. — Hémorrhagies profuses au niveau des gencives, peu abondantes, mais incoercibles ; les règles persistent, avec une grande abondance. Enfin, le malade succombe au huitième jour après le début des accidents, sans abcès à distance, sans complication particulière, et sans qu'on eut pu trouver d'autre cause d'infection que la périostite alveolo-dentaire.

D'après les faits que nous venons de rapporter, on peut voir qu'au point de vue de l'étiologie, à côté des infections médicales sans porte d'entrée connue, il existe tous les intermédiaires possibles entre ces infections médicales à porte d'entrée occulte ou d'aspect insignifiant et les infections chirurgicales ayant leur point de départ dans un traumatisme chirurgical ou accidentel ; même analogie entre les infections génito-urinaires spontanées et celles que nous avons vu succéder à une intervention opératoire ; mêmes points de contact encore entre les pyosepticémies médicales et les infections puerpérales.

Il n'y a pas, au point de vue pathogénique, des infections médicales, des infections chirurgicales, des

infections puerpérales distinctes, mais seulement des infections, identiques en leur essence, très analogues en leurs symptômes, mais différant d'après les circonstances qui les appellent, et qui, d'après ces circonstances, sont rangées dans le cadre médical, chirurgical où obstétrical.



CHAPITRE II

Forme générale des pyosepticémies primitives

TYPE des pyosepticémies de formes générales.

PÉRIODE D'INCUBATION avec quelques troubles généraux ; sa durée est variable.

PÉRIODE D'INVASION. Les troubles généraux s'accroissent. Les frissons.

PÉRIODE D'ÉTAT. Le facies infectieux. Les troubles de l'appareil respiratoire, circulatoire, digestif. Le foie et la rate. Troubles du système nerveux.

LA TEMPÉRATURE. L'ascension est continue ou irrégulière ; l'ascension préparatoire, l'abaissement précurseur. La défervescence est souvent très typique.

Le stade intermédiaire ; on peut observer plusieurs types : forme à grande oscillation, forme continue, intermittente rémittente, paroxystique.

DURÉE DE LA MALADIE. — PRONOSTIC.

FORMES ATTÉNUÉES.

Dans la description clinique de la pyosepticémie médicale, nous aurons surtout comme objectif les infections primitives qui envahissent l'organisme en état de santé ; c'est parmi elles que nous rencontrerons les types les plus purs. Nous ne ferons entrer en ligne de compte, sauf de rares exceptions, que des observations contrôlées par les recherches bactériologiques.

Nous décrirons comme type, une forme moyenne, intéressant à peu près également toutes les fonctions organiques ; nous étudierons ensuite les formes diverses, caractérisées par la prédominance des troubles sur un organe plus intéressé que les autres, bien que l'infection soit incontestablement générale, *totius substantiæ*.

PÉRIODE D'INCUBATION. — Lorsque la maladie est primitive, elle paraît souvent débiter d'une façon assez subite, presque impétueuse. Cependant quand on étudie les malades de plus près, on apprend que depuis quelques jours déjà, ils éprouvaient un malaise général; ils avaient perdu l'appétit, se plaignaient de céphalée, de douleurs erratiques dans les membres. Quelquefois la période d'invasion est plus lente; pendant un temps plus ou moins long, les malades ne se sentent plus en pleine possession de leurs forces; ils se fatiguent plus vite, ne peuvent plus travailler comme par le passé.

Parmi les infections primitives observées à la clinique, nous avons pu, dans neuf cas, déterminer assez exactement la durée de cette période d'incubation; elle a été environ :

de 10 jours, 4 fois.

de 20 jours, 2 fois.

de 1 mois, 2 fois.

de 2 mois, 1 fois.

Parfois on voit la maladie précédée de phlegmasies locales, d'angines, par exemple, qui peuvent être la première manifestation aiguë de l'invasion microbienne.

PÉRIODE D'INVASION. — Lorsque survient la période d'invasion on voit exceptionnellement une amélioration passagère; plus souvent, au contraire, l'état s'aggrave, les symptômes s'accroissent.

La céphalée s'établit, accompagnée de nausée; l'état général se détériore et le malade s'alite.

Souvent alors, apparaissent de *violents frissons*, quelquefois passagers, quelquefois pouvant durer plus d'une heure ; ils semblent cependant manquer assez fréquemment : Wagner a noté leur absence dans 11 cas sur 19 ; Litten au contraire aurait vu le frisson dans les trois quarts des cas ; Leube les considère également comme assez constant.

Sur 11 cas d'infection primitive à débuts nets, nous relevons cinq fois des frissons suffisamment marqués pour avoir attiré l'attention.

PÉRIODE D'ÉTAT. — A ce moment l'aspect général du malade est déjà très caractéristique ; souvent il a revêtu ce que l'on appelle le *facies infectieux* ; le malade est couché dans son lit, dans un état de prostration, d'adynamie profonde, comme un typhique à la fin du second septenaire ; le visage est pâle, terreux, cyanosé, quelque fois un peu bouffi ; la peau est sèche, couverte par moment d'une sueur froide ; les yeux sont enfoncés dans l'orbite, cerclés ; l'expression indique la torpeur, l'angoisse ; par moments apparaissent des phases d'excitation.

La *respiration* est superficielle, accélérée, le nombre des mouvements respiratoires pouvant dépasser considérablement la normale (30 ou 40 à la minute), même en dehors de tout accident broncho-pulmonaire ou pleurétique. Le plus souvent, on constate la présence d'un catarrhe des petites et des moyennes bronches ; et, en différents points très limités du thorax, on entend des frottements et une inspiration rude, les bruits respiratoires restant nets

ailleurs. Souvent, on ne trouve pas de lésions locales pour expliquer la dyspnée ; on ne peut alors l'interpréter que par l'action des poisons agissant sur les centres respiratoires.

L'*appareil circulatoire* est rapidement intéressé. La fréquence des battements du poulx est augmentée ; on compte bientôt 100, 120 pulsations, 150 dans les cas graves ; quelques fois, dès le début, on constate de légères irrégularités et des intermittences, puis plus tard, des interruptions réelles ; le poulx peut être bigéminé, dicroïte ; parfois il devient filiforme et incomptable. Les contractions cardiaques sont souvent inégales, irrégulières, déréglées, exagérées dans leur intensité, les battements de la pointe devenant visibles à l'extérieur. Les bruits du cœur sont sourds. Fréquemment, les accidents cardiaques s'accroissent au point de se placer au premier rang.

Les *phénomènes gastro-intestinaux* sont plus ou moins accusés. L'appétit est toujours diminué, quelquefois perdu ; la soif est rarement très augmentée. Parfois, on voit survenir des vomissements et de la diarrhée, souvent profuse et horriblement fétide ; la constipation est cependant plus fréquente.

La *rate* est presque toujours augmentée de volume ; la tuméfaction apparaît dès le début de la maladie, et n'est pas en rapport constant avec la marche de la température. Souvent, on constate de la douleur au niveau de la région splénique, due à un certain degré d'inflammation de la capsule.

Le *foie* peut être hypertrophié, dépassant légèrement le rebord des fausses-côtes ; parfois, on constate une teinte subictérique des téguments ; l'urobilinurie est fréquente.

Du côté du *système nerveux central*, nous trouvons habituellement les mêmes troubles que dans les autres infections générales graves : des alternatives d'adynamie et d'excitation légère. Le système nerveux périphérique est presque toujours légèrement touché : c'est à lui qu'il faut attribuer les douleurs rhumatoïdes, les crampes musculaires du début. Dans quelques cas, très rares encore, ces troubles se mettent au premier plan et constituent alors les formes de polynévrites infectieuses.

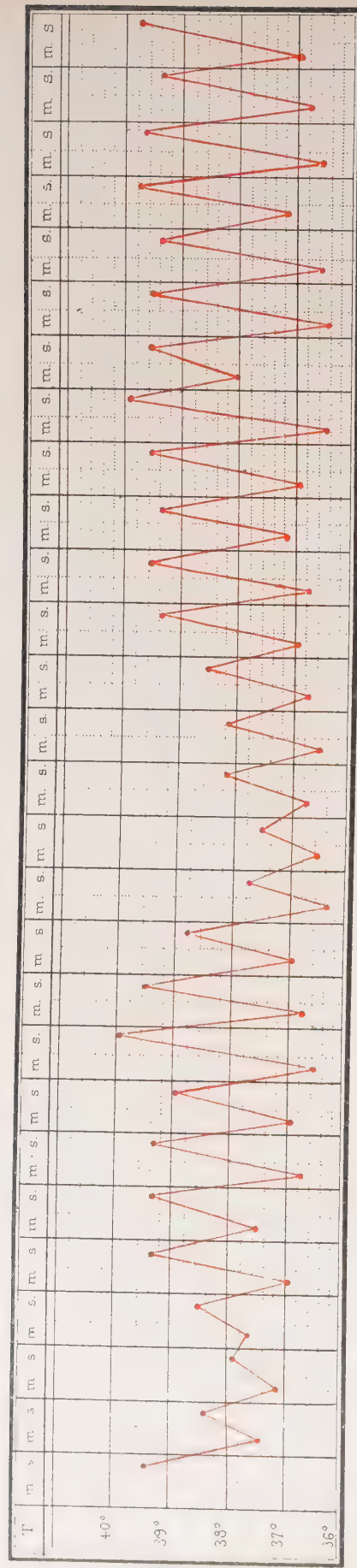
Les *articulations*, le *système osseux* peuvent prendre part à la maladie : on a affaire à des types spéciaux que nous étudierons à part.

Les troubles de l'appareil urinaire restent en général au second plan. On constate habituellement la présence dans l'urine d'une petite quantité d'albumine.

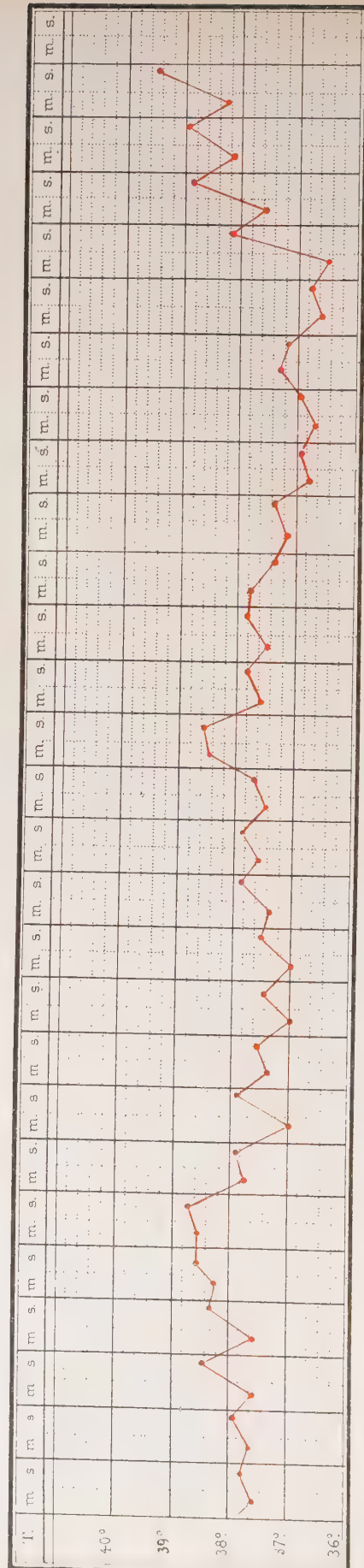
Bientôt tous ces phénomènes s'accroissent ; la consommation marche à grands pas et en quelques jours on voit des individus bien musclés prendre l'aspect de phthisiques à la dernière période. Enfin, le plus souvent, le malade succombe dans le marasme.

LA TEMPÉRATURE. — Durant le cours de la maladie, il y a à peu près constamment hyperthermie. La marche de la température dans les pyosepticémies a été bien étudiée en Allemagne par Heubner.

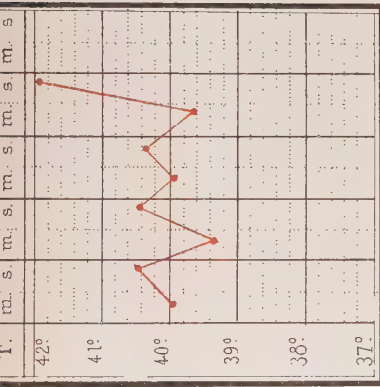
Généralement l'*ascension* est continue, sans rémission, jusqu'au moment où la température atteint son maximum, rarement inférieur à 40° ; la durée de cette ascension peut varier depuis quelques heures, jusqu'à une demi-journée, une journée au plus. Le frisson est



TRACÉ I
(Obs. 20)
TYPE A GRANDES OSCILLATIONS

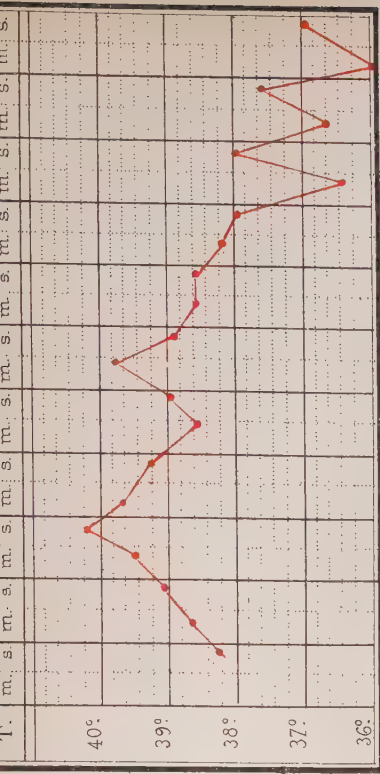


TRACÉ II
(Obs 15)
TYPE INTERMITTENT



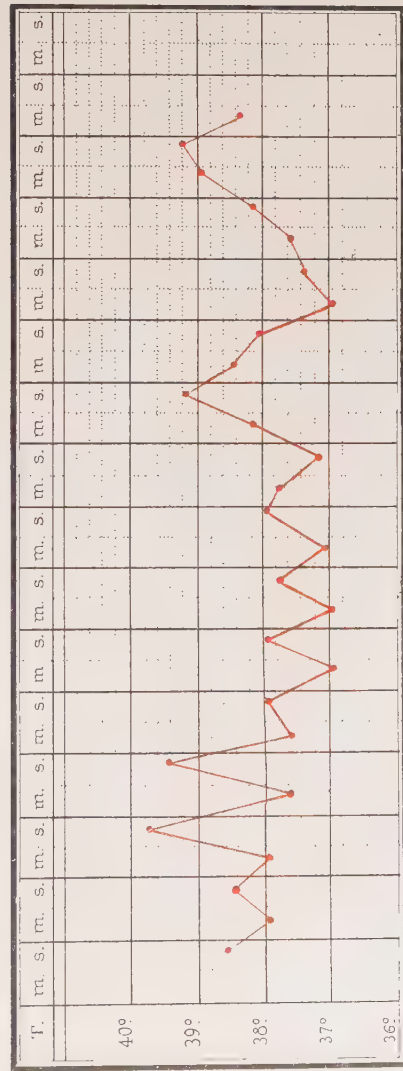
TRACÉ IV
(de Wunderlich)

TYPE CONTINU.

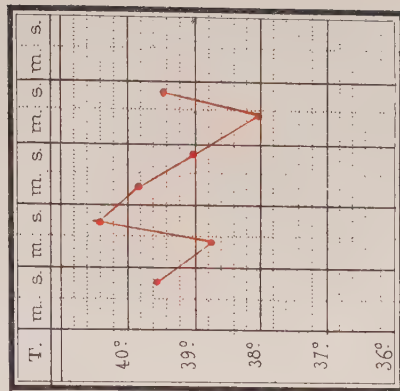


TRACÉ V
(Obs. 46)

(Obs. 46)



TRACÉ VI
(Obs. 19)



TRACÉ VII
(Obs. 49)

à ce moment fréquent; il peut survenir avant l'ascension, pendant l'ascension, ou plusieurs fois dans son cours. D'autres fois, la température s'élève, puis survient une rémission, suivie d'une seconde ascension très élevée, d'une rémission, etc.; et ce n'est quelquefois, qu'après la troisième ascension, qu'apparaît le frisson : c'est « *l'ascension préparatoire* » (præparatorisch Steigerung).

Quelquefois, si, avant le développement de la pyosepticémie, il y avait déjà hyperthermie, et c'est le cas habituel dans les infections secondaires, on voit peu de temps avant l'invasion de cette infection secondaire, survenir une rapide défervescence avec collapsus et sueur; la température est alors normale ou hyponormale, puis s'élève au bout de quelques heures très rapidement; c'est « *l'abaissement précurseur* » (præcursorisches Sinken.)

La *déferescence* peut aussi quelquefois se faire extrêmement rapidement, la température minima pouvant être atteinte en quelques heures; la défervescence serait ainsi, d'après Heubner, aussi caractéristique de la pyohémie que l'ascension.

L'acmé peut se maintenir pendant un certain temps.

Entre l'ascension et la défervescence se place *le stade intermédiaire*, qui peut revêtir plusieurs types. Dans un premier type, le plus caractéristique, la phase intermédiaire est constituée par des ascensions et des chutes successives : c'est le « *type à grandes oscillations*. » (Tracé I.)

Le deuxième type est constitué par les cas dans lesquels : a) les ascensions sont séparées, par des intervalles apyretiques : c'est la « *pyosepticémie intermittente* » (tracé II);

b) les ascensions surviennent au milieu de périodes de fièvre rémittente : « *pyosepticémie à forme rémittente ou continue paroxystique* » (tracé).

Nous ajouterons un autre type dans lequel la fièvre est continue ; c'est le type des *pyosepticémies continues* (tracé n°) ; il s'observe surtout dans les cas à évolution très aigue.

A mesure que les autres phénomènes morbides s'accroissent, la température s'élève ; elle ne diminue pas cependant proportionnellement avec eux ; parfois apparaît une élévation thermique sans cause appréciable. Certains jours il existe une apyrexie complète ; ces jours-là, il est très important d'observer la courbe de température, car ses variations pendant les 24 heures ne sont pas les mêmes qu'à l'état normal ; le maximum peut être atteint plus tôt que d'habitude, à midi par exemple ; puis la température peut commencer à décroître au moment où nous sommes accoutumés à rencontrer le maximum. La courbe thermique ne présente donc aucun point de comparaison, aucune analogie avec celle des autres maladies.

L'intensité de la fièvre est très variable ; il ne serait pas exact de dire que les cas les plus graves sont nécessairement accompagnés d'élévation considérable de la température.

DURÉE DE LA MALADIE. — La durée de ces pyosepticémies est extrêmement variable en raison de l'irrégularité de leur marche. On ne peut déterminer aucun chiffre. Blanc a succombé à une pyosepticémie de ce type

général, le 5^e jour après l'inoculation ; dans l'une de nos observations, nous verrons la maladie évoluer en 16 mois environ. Dans deux autres cas, nous trouvons 50 et 60 jours ; une autre fois 10 jours.

Comme type de pyosepticémie à forme générale intéressant tous les organes, nous rapporterons l'observation suivante recueillie à la clinique de M. le professeur Spillmann.

OBSERVATION XV. — *Pyosepticémie primitive avec pseudo-rhumatisme infectieux. — Broncho pneumonie. — Urethrite. — Laryngite ; néphrite. — Erythème polymorphe. — Eschare sacrée. — Mort vers le 50^e jour. Autopsie. — Streptocoque en culture pure dans les organes.*

Basetti, de nationalité italienne, manœuvre, âgé de 42 ans, entre au service le 17 décembre 1890.

N'a pas connu son père ; dit cependant qu'il est mort de la poitrine. Pas de renseignements sur la mère, les frères et les sœurs.

Est marié depuis un mois. Habite depuis son mariage une chambre humide.

A eu une fluxion de poitrine il y a une quinzaine d'année. Il y a un an aurait eu un accident de voiture. Pas d'autres maladies. Il y a 5 ans aurait-eu, dit-il, des écorchures dans la bouche.

Est malade depuis 3 semaines. A eu dans le genoux et l'épaule de fortes douleurs qui l'ont forcé à s'aliter.

Au début, garda le lit quelques jours ; puis reprit son travail ; mais jamais les douleurs ne le quittèrent complètement. 8 jours après le début de ces douleurs, il fut pris de bronchite et de maux de gorge.

Il ne s'était jamais aperçu d'un écoulement urétral qu'il porte actuellement ; du reste n'a jamais eu de blennorrhagie.

Un médecin appelé lui a prescrit des vésicatoires et une potion qu'il n'a pas prise.

ETAT ACTUEL. — *18 décembre.*

T. 37.5. P. 80.

L'articulation du genou gauche est un peu douloureuse mais ne présente pas de gonflement.

Les mouvements de l'épaule droite sont douloureux. La douleur siège dans la gaine tendineuse des biceps, et non dans l'articulation.

Pas de rougeur ni de gonflement.

Dit avoir eu de la fièvre au début.

Son normal, égal sous les 2 clavicules, peut-être un peu diminué.

Quelques râles sibilants à l'inspiration en avant. Un peu de diminution de sonorité en arrière à la base gauche. Diminution du murmure vésiculaire dans les 2/3 inférieurs des 2 côtés. Ronchus et sibilances généralisés

Il y a un certain degré d'emphysème.

Pointe du cœur au 5° degré. Le premier bruit est un peu sourd.

Pas d'appétit ; n'a pas été à la selle depuis 4 ou 5 jours.

Urines foncées, rares.

Léger suintement urétral purulent sans douleurs.

Depuis le 18 décembre, les signes thoraciques restent les mêmes.

Pas de sonorité en arrière.

Respiration affaiblie.

Râles fins sous crépitants à l'inspiration et à l'expiration. Râles sibilants disséminés.

L'expectoration reste abondante, vitreuse, sanguinolente, un peu adhérente.

Il persiste un peu de douleur dans le genou droit et l'épaule droite.

24 décembre. — Les urines sont foncées, marc de café ; (contiennent des cylindres épithéliaux et granuleux) contiennent de l'albumine en quantité.

La température se maintient entre 37° 5 et 38°.

27 décembre. — Sur le rebord droit de la lèvre inférieure, petite croûte brunâtre large comme une pièce de 0 fr. 20.

A la commissure gauche petite croûte allongée ; et sous la face muqueuse, et un peu à la lèvre inférieure surface légèrement surélevée, grise, pulpeuse, entourée d'une auréole rouge. Cette petite ulcération est très douloureuse et existe depuis 3 jours, dit-il.

Urines colorées = 1000 D = 1018 moins brunes, un peu plus rouges. L'aspect est toujours un peu vitreux, transparent, moins sanguinolente.

La gorge ne présente rien de particulier.

Voix éteinte depuis plusieurs jours.

Un peu de douleur à la pression externe du larynx.

Pas d'augmentation de volume du foie et de la rate.

Pas de modification des bruits du cœur. P. rég. égal.

Plus d'écoulement urethral.

L'examen du dépôt des urines, examiné au microscope, présente des cylindres épithéliaux très nets, de différents calibres.

Urines couleur normale mais encore rouges.

31 décembre. — Expectoration de nouveau abondante, vitreuse, sanguinolente.

En arrière, du haut en bas, on entend des râles sibilants et sous-crépitants fins avec foyer à la base droite, avec inspiration humée.

Encore un peu de douleur dans l'articulation scapulo-trumérale droite et un peu dans l'articulation tibio tarsienne gauche.

Persistance de l'aphonie. Douleur à la pression latérale du larynx.

Le malade dit être tombé malade le 17 octobre ; aurait gardé le lit 99 jours, se serait marié le 17 novembre ; puis des douleurs dans les jointures auraient apparu.

4 janvier. — Poussées d'herpès successives aux lèvres.

Les urines sont claires, contiennent un peu d'albumine.

Diminution de l'expectoration qui cependant conserve les mêmes caractères ; adhérences au vase ; couleur abricot.

L'écoulement uréthral a disparu.

7 janvier. — Douleur vive à la pression en avant et en arrière de

la cuisse gauche et a commencé une éruption sur le bras. Aujourd'hui elle s'est généralisée. On voit sur la face postérieure du bras, principalement vers le coude et sur la partie antérieure des jambes, une éruption papuleuse.

9 janvier. — L'éruption se flétrit, pâlit ; les papules ne sont plus nettement limitées.

18 janvier. — Les jours précédents, le malade continuait à rester inerte dans son lit ; se plaignant de douleurs dans la bouche, au niveau du larynx ; douleurs diffuses dans les jambes. Cependant on réussit à le faire lever un peu.

Apyrexie.

Aujourd'hui 18 janvier, aphonie ; gonflement énorme de la lèvre supérieure ; des régions sous-maxillaires, des régions parotidiennes surtout à gauche. Tuméfaction dure des ganglions sous-maxillaires ; empâtement des parotides, surtout à gauche. Œdème de la muqueuse buccale surtout au niveau de la lèvre supérieure. A la face interne de la lèvre supérieure du côté droit, ecchymose de la grosseur d'une pièce de 50 centimes. De chaque côté vers la commissure des lèvres inférieures, petites exulcérations superficielles, analogues à celles des premiers jours et recouvertes d'exsudat desséché.

Empâtement de la partie gauche du nez ; au-dessus de l'œil gauche, petite ecchymose grosse comme une lentille.

Œdème de la paupière supérieure gauche. Ecchymose comme une lentille sur cette paupière. Ecchymoses le long du bord de la paupière supérieure gauche. Petite ecchymose à la partie inférieure de la paupière supérieure droite. Œdème conjonctival de l'œil droit ; ecchymoses conjonctivales au même point.

Au niveau des régions pileuses de la face, sourcils, moustaches et barbe, existent de petites squames pulvérulentes.

Sur le sternum, éruption de macules rosées grandes comme 50 centimes, confluentes.

Au niveau du sacrum, tache de sphacèle de la peau grande comme

une pièce de 5 francs, à ce niveau peau noire entourée d'auréole rouge.

Sur chaque fesse petite escarre superficielle grosse comme un pois.

Expectoration toujours sanglante, adhérente. Signes de bronchite généralisée.

Les urines sont absolument claires ; 1 gr. d'albumine.

Tendance à la somnolence. Température 39°.

19 janvier. Température 38°2. Même état de la face. L'érythème de la poitrine a disparu. Otite purulente. La tuméfaction de la parotide a encore augmenté.

20 janvier. Mort la nuit.

AUTOPSIE. — Le poumon droit est gros, pris en bloc ; carnifié, à la coupe il s'en écoule un liquide noirâtre. L'autre poumon est splénisé à la base.

Le cœur présente sur le bord libre des valvules mitrales de petits nodules blanchâtres, sans ulcérations, ni végétations.

Le foie est très volumineux ; aspect mastic.

La rate est volumineuse, très pâles ; corpuscules de Malpighi apparents. Gros rein blanc ; substance corticale pâle, lardacée, épaissie, pyramides de Malpighi pâles également ; dégénérescence parenchymateuse aigüe.

Dans l'intestin, tuméfaction des plaques de Peyer, principalement dans la dernière portion ; pas de folliculite ; quelques petites ulcérations superficielles au voisinage du cœcum.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — Les recherches bactériologiques pratiquées par M. Haushalter ont révélé la présence du streptocoque dans les reins et la parotide.

L'inoculation au lapin a démontré leur pouvoir pathogène.

Expérience I. — 25 janvier. Inoculation à un lapin gris, dans le tissu cellulaire de l'oreille, de 1 c. de culture de rein.

26 janvier. L'oreille est un peu épaisse, chaude. L'oreille est encore dans le même état le 29.

Expérience II. — 27 janvier. Inoculation dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin blanc de 1 c. de culture de rein.

28 janvier. L'oreille est chaude, présentant une plaque rouge, œdème terne, large comme une pièce de 5 francs, limitée par un bourrelet.

29 janvier. L'oreille tout entière est rouge, épaisse, chaude, tombante. L'animal est un peu maigre, inerte, ne mange pas, présence de streptocoque.

30 janvier. — Meurt dans la journée. Autopsie : Cœur dilaté, infiltration gélatiforme dans le péricarde, contenant du streptocoque en quantité considérable, sang diffluent, louche. — Rien aux valvules.

Le foie et la rate sont volumineux, friable. Congestion et carnisation de la partie antérieure des poumons. Le sang pu cœur a produit par ensemencement des colonies streptocociens.

Ces infections sont loin de toujours présenter un cortège morbide aussi complet ; c'est, par exemple, une angine pultacée où les phénomènes pharyngés restent au second plan alors que l'état général devient très rapidement très mauvais et retient l'attention. D'autres fois, la maladie se révèle sous la forme de troubles gastro-intestinaux fébriles, mis sur le compte d'un embarras gastrique ; quelquefois ce sont de légères douleurs articulaires qui dénoncent l'infection générale.

D'ailleurs, les formes atténuées s'observent plutôt dans les pyosepticémies à prédominance symptomatique.

Les pyosepticémies revêtant le type que nous venons de décrire et affectant la forme d'infections générales, sans prédominance marquée, constituent la minorité des maladies de ce cadre. Fréquemment, bien que la maladie soit

générale, un organe ou un appareil est assez profondément atteint pour donner à l'infection une forme spéciale. Ce sont ces divers types que nous allons étudier.

Mais ici, nous devons présenter une observation générale ; la plupart des endocardites, arthrites, néphrites aiguës, dites primitives, sont certainement de nature infectieuse et microbienne et appartiennent aux formes atténuées ou localisées que nous étudions. Cependant, nous laisserons de côté tous les cas dans lesquels le contrôle bactériologique ou anatomo-pathologique n'a pas démontré qu'il s'agissait d'infection générale à prédominance.



CHAPITRE III

Pyosepticémie à prédominance cardiovasculaire

I. ENDOCARDITES. — La manifestation endocarditique s'observe fréquemment dans les pyosepticémies.

ESPÈCES MICROBIENNES. — Le plus souvent, elle est causée par le staphylocoque ; on peut aussi retrouver le streptocoque, un bacille présenté comme spécifique par Lion, un bacille liquéfiant, et divers autres éléments peu déterminés. — L'endocardite est donc une détermination polymicrobienne.

PATHOGÉNIE DE L'ENDOCARDITE ET DE L'INFECTION. — L'endocardite peut être plus ou moins diffuse ; mais en général, elle se localise aux valvules du cœur gauche chez l'adulte, du cœur droit chez le fœtus et l'enfant. Les éléments microbiens peuvent s'y fixer soit directement (Firket, Klebs), soit par l'intérieur, par l'intermédiaire des coenaires (Kœster). Très fréquemment, il existe des lésions anciennes, forme végétante. Forme ulcéreuse.

L'endocardite, effet d'une infection, devient à son tour, en raison des conditions circulatoires, cause de poussées infectieuses, le courant sanguin disséminant dans tout l'organisme les éléments microbiens détachés des végétations.

ASPECT CLINIQUE. — *Période d'invasion.* Différents modes de début.

Période d'état. — La scène morbide est dominée par la déchéance générale. Facies infectieux, combinaison d'autres manifestations infectieuses.

La courbe thermique peut revêtir le type continu, paroxystique ou intermittent.

II. AORTITE. — Elle est rarement signalée dans les pyosepticémies primitives. Elle est produite par les mêmes éléments microbiens que l'endocardite, par le même processus pathogénique et elle produit les mêmes effets.

ASPECT CLINIQUE. — Parfois début par une douleur angoissante ou par une crise d'angine de poitrine.

Symptômes subjectifs et objectifs.

Souvent, début très insidieux.

III. ARTÉRITES. — Leurs symptômes. La myocardite.

Elles n'ont pas encore été explicitement signalées dans les pyosepticémies.

Mais elles ont été expérimentalement déterminées par le streptocoque, le staphylocoque, le bacille de Lion, et par les injections de cultures filtrées.

I. — Endocardite

L'endocardite est l'une des manifestations les plus

fréquemment observées dans les pyosepticémies. Mais tandis que le plus souvent elle reste discrète, on la voit parfois devenir prédominante, s'installer au premier plan.

ORIGINE. — Les endocardites peuvent s'observer dans le cours de toutes les maladies infectieuses, fièvre typhoïde, pneumonie, mais elles se rencontrent surtout dans les pyosepticémies ; soit dans les formes chirurgicales, puerpérales soit dans les formes médicales. L'endocardite a été vue à la suite d'un durillon écorché (Winge), d'un furoncle de la main (Gerber et Birsch-Hirschfeld), d'une perforation de la prostate par une sonde (Eisenlohr), d'une pyelonephiste suppurée (Purser), d'une stomatite gangréneuse (Brissaud), de l'érysipèle (Jaccoud, Denucé, Sevestre), de l'ostéomyélite (Lannelongue), d'une dysenterie (Litten, Netter, Osler), d'une angiocholite biliaire (Netter et Martha), d'une dermatite herpétiforme (Hallopeau), etc., etc.

ESPÈCES MICROBIENNES. — Le plus souvent, et c'est ce qui nous intéresse surtout, on a retrouvé, les microbes vulgaires de la suppuration ; le staphylocoque au premier rang, le streptocoque ; puis un certain nombre de microbes qui n'ont pas été classés, dont quelques-uns se rapprochent beaucoup du bacille encapsulé de Friedländer (*bacillus endocarditis encapsulatus* de Weichselbaum).

MM. Gilbert et Lion ont vivement attiré l'attention sur un bacille nouveau, très bien étudié par M. Lion dans sa thèse, bacille polymorphe, variable dans ses dimensions, mobile, se décolorant par la méthode de

Gram, troublant le bouillon et produisant un voile irisé, poussant rapidement sur les différents milieux, ne liquéfiant pas la gélatine, donnant des cultures apparentes sur pomme de terre ; extrêmement virulent pour les souris, les lapins, chez lesquels il produit une endocardite végétante expérimentale sans qu'il soit nécessaire de produire une lésion antérieure des valvules.

Lion aurait trouvé ce bacille chez 4 malades atteints d'endocardite infectieuse, dont 2 atteints de lésions cardiaques déjà anciennes ; deux fois la porte d'entrée fut déterminée (érosion de la lèvre supérieure et suppuration du canal de l'urèthre ; chez une autre malade, grosse de sept mois, infection à la suite d'une hémorrhagie) ; Lion trouva à l'autopsie, l'endocardite siégeant tantôt sur les deux cœurs (2 fois), tantôt sur le cœur gauche seulement (1 fois) ; elle était constituée par de volumineuses végétations se détachant facilement en laissant à leur place une ulcération inégale, irrégulière.

Nous ne croyons pas que d'après les caractères assignés par Lion à son bacille, il soit possible de le différencier du *bacillus coli communis*. Remarquons que dans deux cas, l'infection paraissait avoir débuté dans les organes génito-urinaires.

Le cas suivant, que nous avons observé dans le service de M. le professeur Spillmann, est très intéressant à ce point de vue. Il est facile de se rendre compte que le bacille pathogène que nous y avons trouvé, présente tous les caractères du bacille de Lion, et que de plus, il nous a donné toutes les réactions nouvelles du coli-bacille.

OBSERVATION XVI. — *Endocardite aiguë ; néphrite ; mort ; autopsie.* — *Recherches bactériologiques.*

23 ans, tailleur de limes, entré au service de M. le professeur Spillmann le 7 juin 1893.

Le malade n'a pas eu de maladie pendant son enfance. Il a eu une blennorrhagie il y a 3 ans. Puis il a fait son service militaire pendant lequel il a eu des rhumatismes articulaires aigus qui ont duré 2 mois ; il a obtenu un congé de convalescence de 1 mois 1/2, est rentré au service, a été atteint de battements de cœur qui l'empêchaient de faire des mouvements violents et l'ont fait réformer ; il était constamment essoufflé.

ETAT ACTUEL. — Pouls petit, à 120, un peu rapide, le malade a de la fièvre T. 39° — 38°2.

La pointe du cœur bat à sa place normale, le cœur ne semble pas notablement augmenté de volume.

On ne perçoit pas de frémissements cardiaques. Le cœur bat très vite. A la pointe on entend un souffle systolique en jet de vapeur et un souffle diastolique plus faible. Souffle intense au foyer xyphoïdien ; à l'orifice pulmonaire, on trouve aussi au premier temps un souffle qui paraît transmis. Rien à l'orifice aortique. — Œdème des jambes et des bourses.

A la percussion du thorax, son tympanique un peu plus accentué à droite qu'à gauche. Respiration un peu rude au sommet, sibilances.

En arrière, matité ; diminution assez forte du murmure respiratoire.

Il a eu des hémoptysies la semaine dernière.

Pas d'appétit, pas de diarrhée. Le foie semble augmenté de volume.

L'urine (200 centimètres cubes), contient 2 grammes d'albumine.

Mort le 12 juin à 3 heures de l'après-midi.

AUTOPSIE. — Un peu de liquide sanguinolent dans le péritoine.

Œdème de la plèvre.

Dans le poumon, deux infarctus au bord inférieur du lobe supérieur ; série d'infarctus plus petits le long de ce bord. Volumineux infarctus gros comme le poing à la partie moyenne du lobe inférieur gauche.

150 grammes de liquide citrin dans le péricarde.

Cœur, longueur $\frac{\text{trans. } 43 \text{ c.}}{\text{ver. } 46 \text{ c.}}$ Les oreillettes sont très distendues.

Poids 720 grammes.

Insuffisance mitrale ; tout le bord libre de la valvule est garni de petites végétations grosses comme une petite tête d'épingle.

Les valvules sigmoïdes sont épaisses ; végétations sur leurs bords.

Végétations sur la *tricuspide*.

Foie muscade, $\frac{45 \text{ c.}}{20 \text{ c.}}$ Pd. 1,950 grammes.

Rate volumineuse $\frac{46 \text{ c.}}{9 \text{ c.}}$ pas d'infractus, pèse 250 grammes.

Le rein gauche est volumineux, dur, se décortique bien. Congestion ; poids 260 grammes $\frac{12 \text{ c.}}{6 \text{ c.}}$

Rein droit, 180 grammes $\frac{43 \text{ c.}}{7 \frac{1}{5}}$

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — a) *Cultures*. — Lesensemencements ont été faits avec les reins, la rate et un fragments de végétations valvulaires. Ils ont tous été fertiles et ont produit des cultures pures.

Gélose. — Culture d'aspect blanc grisâtre, étendue en voile assez épais sur toute la surface de la gélose.

Gélatine. — En strie, elle reproduit l'aspect de la culture sur gélose, mais le voile est plus mince.

En piqûre les colonies se développent le long de la ligne.

La gélatine n'est pas liquéfiée.

Bouillon. — Il est troublé dès le lendemain et abandonne un dépôt.

Il y a formation d'indol, mais en faible quantité.

Lait. — En tube, pas de changement d'aspect. En ballon, dès le troisième jour, le lait est complètement modifié ; il est séreux, de

teinte jaunâtre, avec quelques petits grumeaux. Odeur extrêmement fétide.

Pommes de terre. — Cultures apparentes, jaunes verdâtres.

b) *Morphologie.* — Portés sur lamelle, et examinés au microscope, les éléments microbiens provenant de cultures récentes apparaissent sous forme de courts bacilles, à extrémités arrondies, mobiles.

Quand ils sont tirés de cultures plus anciennes, ils sont très polymorphes, en bâtonnets plus ou moins longs. Ils se colorent toujours par la méthode de Gram.

c) *Inoculations.* — 1) Un cobaye reçoit dans le tissu cellulaire du dos 1 centimètre cube de bouillon de deuxième culture âgée de deux jours. Le lendemain, le cobaye se pelotonne en boule, ses poils se hérissent ; puis il se remet.

2) Un lapereau reçoit 1 centimètre cube du même bouillon âgé de quatre jours, dans la veine de l'oreille. Le lendemain, la peau de l'oreille se desquame ; écoulement séreux continu par cette surface cutanée.

Mort 24 heures après l'injection.

A l'autopsie, lésions viscérales habituelles des septicémies ; cultures positives avec le foie, la rate et le sang du ventricule gauche.

EXAMEN DES ORGANES. — Les coupes ont été colorées par le bleu de Kuhn et le bleu de Loeffler, selon la *méthode de Nicolle* ; et par double coloration en rose et en violet par la *méthode de Weigert*.

Première série. — Reins. — Petits foyers de bâtonnets grêles entre les tubes contournés.

Foie. — Bâtonnets disséminés dans le parenchyme.

Deuxième série. — La méthode de Weigert démontre que ces bâtonnets subissent la décoloration.

Frottis. — Végétations valvulaires : très courts bâtonnets accouplés par deux, ressemblant presque à des points ; quelques-uns sont plus allongés. Se décolorent par la méthode de Gram.

Foie. — Le microscope n'y décèle pas de bacilles.

Nous nous demandons si l'on ne doit pas rattacher encore à la même espèce le *bacillus endocarditis griseus* étudié par Weichselbaum en 1887 ; il paraîtrait être une forme atténuée, ce qui expliquerait les légères différences de l'aspect de ses cultures.

L'exposé des caractères du *micrococcus endocarditis conglomeratus* du même auteur, est incomplète ; il faudrait savoir comment il se comporte sur gélatine ; en piqûre et en strie ; beaucoup des caractères qui lui sont assignés paraissent le rapprocher des staphylocoques.

Fraenkel et Saenger ont encore signalé un bacille immobile et fétide, ne liquéfiant pas la gélatine. Enfin on a incriminé quelques autres éléments peu déterminés.

Cependant dans une observation de M. Girode, nous relevons la présence d'un *court bacille, liquéfiant la gélatine très énergiquement avec développement d'une odeur très fétide* (obs. V de Lion ; voir plus bas), bacille qui nous intéresse vivement, car nous ne pouvons nous empêcher de le rapprocher du bâtonnet trouvé par M. Haushalter, dans l'un de nos cas (obs. n° 19).

Comme fait intéressant, nous trouvons dans la même observation de Girode, la présence d'un bacille ressemblant au pyocyanique, qui peut-être existait aussi dans l'observation XII de Lion.

La nature microbienne et poly-microbienne des endocardites est donc solidement établie sur la clinique et l'expérimentation. Dans une observation très curieuse, MM. Josserand et G. Roux sont arrivés à superposer ces deux bases de toute recherche médicale ; ils observèrent une endocardite infectieuse chez une femme durant 4

mois; 5 semaines après le début, ils recueillirent une goutte de sang du doigt et l'ensemencèrent; le résultat fut positif, et après 17 jours, la culture fut injectée à un lapin qui mourut un mois plus tard en présentant une endocardite mitrale et aortique très exubérante. 27 jours après la mort de ce lapin, la femme succombait à son tour et, à son autopsie, on trouvait une endocardite exactement comparable à celle du lapin. Dans la culture et dans l'endocardite, les expérimentateurs trouvèrent un staphylocoque se rapprochant du citreus, mais un peu plus gros et liquéfiant plus tardivement la gélatine.

COMMENT S'IMPLANTE LE MICROBE SUR LA VALVULE. — Les éléments microbiens pyogènes ont, par l'un quelconque des procédés que nous avons étudiés, pénétré dans le torrent circulatoire; arrivés dans le cœur, ils peuvent s'installer sur les valvules de deux façons: 1° ils peuvent trouver devant eux les valvules orificielles, avec les facettes de juxtaposition (Firket, Klebs) qu'elles forment pendant la systôle ventriculaire. Plus souvent ils se fixent sur des altérations pathologiques antérieures que Osler estime exister 3 fois sur 4, que Goodhart aurait retrouvées 61 fois sur 69 cas; les recherches de Rosenbach, Orth et Wiskowitsch ont établi leur importance. Les microbes, arrêtés au niveau de ces anfractuosités, y pullulent et colonisent (théorie de Klebs et Orth). 2° D'après Koester, l'implantation ne se ferait pas directement à la surface, mais bien à l'intérieur même des valvules où les microbes pénétreraient par l'intermédiaire des coronaires; on a opposé à cette hypothèse l'absence des vaisseaux dans les valvules

cardiaques, mais Langer et Darier ont établi qu'à l'état pathologique on peut trouver des vaisseaux dans toute l'étendue des valvules mitrales ou aortiques enflammées.

Les deux théories ont d'ailleurs leur raison d'être et reposent toutes deux sur des faits absolument certains.

Expérimentalement, Rosenbach, Orth, Wissokowitsch ont obtenu des endocardites en injectant diverses espèces microbiennes à des lapins dont ils avaient antérieurement lésé les valvules sigmoïdes à l'aide d'un stylet poussé dans la carotide droite ; Ribbert et Bonome sont arrivés au même résultat en mêlant simplement aux cultures des débris de corps étrangers, débris de pomme de terre et de moelle de sureau ; Bonome employait des cultures de staphylocoques. MM. Gilbert et Léon ont obtenu des endocardites végétantes en inoculant la culture de leur bacille au lapin, sans déterminer aucune lésion préalable.

LOCALISATION AUX VALVULES. — Les différentes parties de l'endocarde peuvent être atteintes par la lésion ; cependant, elle se localise presque toujours, au moins au début, au niveau des valvules, et, chez l'adulte, au niveau des valvules du cœur gauche ; c'est la valvule mitrale qui est le plus fréquemment atteinte, puis la valvule aortique. Les cas où la lésion intéresse le cœur droit sont beaucoup plus rares, et c'est alors la valvule tricuspide qui pâtit ; le cas de Osler, où la lésion occupait les orifices pulmonaires est unique dans la science. Chez le fœtus, au contraire, c'est le cœur droit qui est généralement intéressé.

Pour expliquer cette prédominance des lésions du cœur gauche chez l'adulte, du cœur droit chez le fœtus,

on a dit que les microbes de l'endocardite sont des aérobies, qui ne vivent bien que dans le sang oxygéné.

La lésion se présente généralement sous forme de végétations plus ou moins volumineuses plus ou moins adhérentes (*forme végétante*), laissant quelquefois lorsqu'elles se détachent, une ulcération plus ou moins profonde, irrégulière (*forme ulcéreuse*). Parfois l'ulcération sous-jacente à la végétation, se creuse au point de perforer la valvule et arrive ainsi à transformer la végétation en un véritable petit *anévrisme valvulaire aigu*, ainsi que nous en avons vu un cas des plus curieux, à la clinique de M. le professeur Spillmann (obs. n° 16).

On comprend comment l'endocardite, effet d'une infection, devient à son tour infectante : le courant sanguin détache les végétations et envoie ainsi dans les organes des embolies infectieuses qui détermineront des infarctus, en même temps que les microbes dissociés vont coloniser, déterminant des thromboses, la septicémie ou la pyohémie ; le cœur préside, en un mot, à la dissémination de l'infection. Lorsque la végétation a ainsi été arrachée et entraînée, les colonies restées sur place pullulent de nouveau ; une nouvelle végétation se reforme et finit par être dissociée ou entraînée à son tour. Il y a donc inondation continue de l'organisme par les microbes qui se sont développés sur l'endocarde : ainsi s'explique la terrible gravité de cette forme de pyosepticémie, dans le cas où les microbes pyogènes ont déterminé l'endocardite.

Cependant, il peut arriver que les éléments pathogènes enlevés avec chaque végétation soient peu nom-

breux ; d'autre part, si l'infection primitive n'a pas été très profonde, si l'organisme a conservé une certaine force de résistance, les microbes disséminés, produisent des accidents infectieux curables et passagers ; à ce point de vue, cette observation empruntée à M. le professeur Jaccoud a la valeur d'un véritable schéma.

OBSERVATION XVII

Une femme enceinte, surmenée, a présenté pendant 4 mois des crises d'état infectieux grave avec hyperthermie, langue sèche, durant 3 à 4 jours ; puis détente et mieux relatif pendant 7 à 8 jours ; alors reparait un frisson, et en quelques heures l'état général grave se rétablissait.

Elle eut ainsi, sans localisation particulière, sans embolies dans le cerveau, le poumon, le foie, la rate, les reins, *huit crises successives*. Chacune des crises s'annonça par un frisson. La malade finit par guérir, en conservant une lésion cardiaque.

Il semble que, chaque fois, un torrent infectieux, parti des valvules cardiaques atteintes, inondât l'organisme.

D'après l'évolution de ce cas, nous pensons qu'on peut songer à l'action du streptocoque.

ESQUISSE CLINIQUE. — *Période d'invasion*. — L'invasion de la maladie peut se faire suivant différents modes : ou bien le début est absolument brusque, brutal ; la fièvre apparaît d'emblée et est continue ; ou bien le début est moins aigu ; on voit les prodromes se succéder pendant 5 ou 6 jours, avec accès fébriles accompagnés de frissons, de chaleur, de sueur, de douleur vague, etc. Le diagnostic est alors fort difficile à poser.

Quelquefois les accès fébriles sont intermittents, survenant par séries de 3 ou 4 jours, et cela pendant 5 ou 6 semaines.

Période d'état. — Une fois la maladie déclarée, on peut la voir se présenter sous différentes formes : ou bien l'hyperthermie est continue, c'est la forme classique ; ou bien elle est paroxystique, des accès plus ou moins longs venant se surajouter à la fièvre continue ; ou bien elle est intermittente, les accès fébriles étant séparés par des accès d'apyrexie complète.

Mais à côté de cette hyperthermie, à côté des signes locaux, la scène est toujours dominée par la déchéance de l'état général. On voit s'accroître le *facies infectieux* sur lequel nous avons déjà insisté, si bien qu'autrefois, quand on faisait de l'endocardite une entité morbide, on désignait cette maladie sous le nom « d'endocardite typhoïde ».

D'ailleurs, toutes les autres manifestations des pyosepticémies peuvent se montrer ; d'autre part le processus embolique peut devenir l'origine de toutes sortes de complications. Quelquefois un seul accident vient apporter la signature indéniable de l'infection : tel est le cas, rapporté par M. Huchard d'endocardite infectieuse avec phlegmasia alba dolens.

Il existe ainsi tous les degrés de l'échelle unissant les endocardites infectieuses à grand fracas aux endocardites qui paraissent isolées et dont nous avons parlé au commencement de ce chapitre.

L'aspect clinique général de la maladie ne change pas grandement suivant que la lésion siège à l'orifice mitral ou à l'orifice aortique.

Quand l'endocardite est mitrale, les signes sthétoscopiques, comme dans toute lésion mitrale, ont leur maximum à la pointe ; si l'on a affaire à la forme végétante, les signes sthétoscopiques de l'insuffisance se combinent à ceux du rétrécissement. Parfois, il y a simultanément myocardite.

L'observation suivante est intéressante, non seulement comme type d'endocardite mitrale infectieuse, mais surtout parce qu'elle nous fait assister à l'évolution des accidents emboliques, des infarctus septiques vers l'estomac, l'intestin, vers la peau, vers le poumon.

OBSERVATION XVIII. — *Endocardite mitrale infectieuse. — Embolies septiques et infarctus de l'estomac, de l'intestin, de la peau, du poumon. — Broncho-pneumonie. — Cachexie. — Collapsus. — Mort.*

La malade est une femme entrée à l'hôpital lorsqu'elle souffrait déjà depuis une semaine de malaise et de courbature. Un vomissement de sang abondant, présentant les caractères d'une hématomatose, l'avait décidée à demander son admission. Méloena les jours suivants.

A son entrée, la malade est pâle, d'aspect cachectique ; sur une partie de la face, éruption spéciale, groupée à la façon d'une variole confluente. Les ailes du nez, la lèvre supérieure et la joue gauche étaient occupées par des papules rouges, légèrement saillantes, mais dont la coloration ne s'effaçait pas sous le doigt ; quelques taches semblables aux membres inférieurs, à la partie postérieure des cuisses et sur les jambes.

Dès son entrée, la malade expectorait des crachats colorés par du sang rutilant ; ces crachats étaient collants, tenaces, peu aérés. Cette expectoration se compliqua d'un élément purulent lui donnant l'aspect pseudo-cavitaire.

A l'auscultation, on a d'abord constaté à la base droite une sub-

matité occupant le tiers inférieur du poumon, et plus haut, quelques râles fins. Depuis lors, les lésions ont fait tache d'huile, tout le lobe inférieur du poumon droit s'est induré et respire mal. A gauche, râle diffus de broncho-pneumonie ou de congestion.

Ni sang ni albumine dans l'urine.

L'état général est très mauvais et il l'a été dès le début. La fièvre n'a jamais dépassé 38° 5 à 39° et s'est abaissée à 37° 5.

Le pouls dépasse 120, est petit, inégal.

La matité précordiale n'est pas très étendue. La longueur de l'organe semble être de 11 cm. 1/2 et il y a 12 cm. de matité transversale ; sa dilatation est donc incertaine, et, s'il y a hypertrophie, elle est insignifiante. Absence relative d'impulsion cardiaque ; les bruits sont sourds, le 1^{er} est mal frappé et s'accompagne à la pointe d'un léger souffle systolique, qui n'existait pas au moment de l'entrée de la malade.

Le collapsus s'établit. M. Rendu tenta l'emploi des injections de caféine, mais il dut y renoncer devant les infiltrations phlegmoneuses qui se formèrent.

Quand un infarctus est produit par une embolie purement mécanique, l'accident atteint son apogée clinique dès le premier jour. Ici, rien de semblable : lors des premières embolies pulmonaires, les crachats étaient à peine sanglants ; à l'auscultation on n'entendait que de petits foyers de râles, la dyspnée était très peu prononcée ; mais les microbes de ces embolies bactériennes ont pullulé, ont déterminé la broncho-pneumonie, qui, devenue pseudo-lobaire, a fini par occuper tout le lobe inférieur du poumon droit.

II. — Aortite

L'aortite aiguë, la seule qui nous intéresse, est presque

toujours d'origine infectieuse. Souvent on a incriminé la propagation d'inflammation de voisinage, mais on sait que les parois artérielles présentent une énorme résistance aux inflammations voisines ; la tunique externe seule du vaisseau prend part alors au travail inflammatoire. Dans les cas où on invoque le voisinage de pneumonie ou de pleurésie, l'aortite semble due être à l'infection plutôt générale.

Parfois, l'aortite peut s'observer au cours des pyosepticémies primitives : ces observations sont très rares ; Charlewood Turner en cite quelques cas dans l'infection purulente, succédant dans une observation à une brûlure ; nous avons la bonne fortune de pouvoir en rapporter deux cas recueillis à la clinique de M. le professeur Spillmann.

D'autrefois, enfin, les accidents d'aortisme paraissent absolument primitifs et sont complètement comparables aux endocardites dites primitives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — D'après les huit faits d'aortite aiguë avec autopsie rapportés par Léger, il semblerait que les lésions anatomo-pathologiques aiguës sont toujours accompagnées de lésions plus anciennes, plaque calcaire..., ce qui prouverait que l'aortite aiguë se grefferait très souvent, toujours disent certains auteurs, sur une aortite chronique. Il n'en est certainement pas ainsi dans la première observation que nous allons rapporter. De plus, MM. Gilbert et Lion ont pu provoquer l'aortite, sans aucun traumatisme antérieur, par inoculation à un lapin du bacille spécial dont nous avons déjà parlé. A ce

point de vue, l'aortite aiguë se rapproche beaucoup des endocardites aiguës. Nous trouvons encore d'autres similitudes entre l'aortite et l'endocardite, notamment dans l'anatomie pathologiques. Comme l'endocardite, l'aortite peut devenir infectante; Andral, Rokitansky, Lebert, Virchow ont même rapporté des faits bien nets d'aortite suppurative, avec collections purulentes siégeant surtout dans les couches externes, mais pouvant venir s'ouvrir dans l'intérieur du vaisseau.

ASPECT CLINIQUE. — Cliniquement, lorsque l'infection à type aortique se déclare, on voit apparaître les différents signes des maladies infectieuses ; puis à une époque plus ou moins précoce, l'aortite se révèle, parfois avec éclat, venant se placer au premier plan. Tantôt elle se présente avec des accès de palpitations, avec une *douleur angoisante*, retrosternale, bien localisée sur le trajet de l'aorte, ou irradiée dans les membres supérieurs et dans le dos ; douleur rythmée, que Bamberger a bien comparée à des coups de marteau perçus derrière le sternum. D'autres fois elle débute par une véritable crise *d'angine de poitrine*, avec sensation permanente de poids sur la poitrine, et exacerbations douloureuses, terribles.

L'exploration de la région préaortique, pratiquée d'après les indications de M. le professeur Peter au niveau du deuxième espace intercostal gauche, et aussi au niveau du plexus cardiaque, peut déterminer une douleur provoquée, importante pour le diagnostic.

La *dyspnée*, très intense, revêt aussi en général le type douloureux ; d'abord dyspnée d'effort au début, elle

devient rapidement continue avec paroxysmes. La toux peut être due soit à un réflexe, soit assez souvent à des infarctus pulmonaires ; les signes sthétoscopiques et l'examen des crachats permet de diagnostiquer ces derniers cas.

On note assez fréquemment le *dysphagie* œsophagienne, avec crises douloureuses provoquées par le passage du bol alimentaire au niveau de l'aorte. Les troubles sympathiques peuvent provoquer des *vomissements* terminant les crises douloureuses, ou parfois presque continus.

Fait curieux, on constate fréquemment de l'*apyrexie* (Huchard), et M. Brouardel a montré que lorsqu'une complication aortique survient au cours d'une autre maladie infectieuse, comme la variole, la température souvent descend.

Objectivement, on observe les battements des artères du cou, le pouls bondissant et dépressible, parfois plus faible d'un côté, l'élévation de la sous-clavière droite, l'élargissement de la matité préaortique.

Les signes sthétoscopiques sont ceux amenés par les altérations des parois aortiques, par les modifications de forme des valvules et les modifications de diamètre de l'orifice aortique. Quelquefois on trouvera des frottements de péricardite sèche localisée vers l'origine de l'aorte.

Tel est le type de la complication aortique à fracas, survenant dans une infection primitive ; mais souvent, elle se développe d'une façon bien moins tapageuse ; c'est ce que l'on observe surtout au cours des pyosepticémies secondaires ; dans ces cas une bonne partie des signes de l'aortite aiguë sont mis souvent sur le compte de la mala-

die primitive, et les malades, déjà épuisés, réagissent moins contre les phénomènes douloureux qui signalent ses débuts. Parfois, c'est une nouvelle élévation thermique après la défervescence qui attire l'attention, comme dans les cas de Bureau.

Parfois, au cours d'une pyosepticémie primitive, ce sont les signes de l'auscultation qui révèlent l'invasion de la localisation ; c'est ce qu'on peut voir dans les deux observations recueillies à la clinique de M. le professeur Spillmann, et que nous allons rapporter ici.

OBSERVATION XIX. — *Aortite aiguë ; rétrécissement et insuffisance.*

— *Néphrite aiguë. — Broncho-pneumonie. — Autopsie. — Plaques aortiques gélatiniformes sans traces de lésions anciennes ; anévrysmes valvulaires aigus. — Bacille pathogène liquéfiant (1).*

Hieronymus, ouvrier cordonnier, 30 ans.

Père et mère vivants bien portants. Un frère mort au Tonkin ; un frère à Paris bien portant.

Aurait été soumis depuis quelques semaines à de grandes privations ; vivait seul, faisait sa cuisine lui-même ; travaillait dans sa chambre, sortant très peu.

Depuis un mois aurait éprouvé des malaises, qu'il ne peut décrire ; il aurait gardé le lit depuis huit jours ; on ne peut obtenir d'autres renseignements.

Ordinairement bien portant. Variole en 1882. Pas de rhumatisme articulaire aigu. N'a jamais eu la face enflée, ni les bras.

(1) Voir pour la température, planche, tracé n° 16.

ÉTAT ACTUEL. — Face pâle ; légère cyanose des lèvres. Muqueuses décolorées. Pas d'amaigrissement notable. Œdème mou des membres inférieurs. Temp. 38°5.

Battement intense des carotides. Battements épigastriques. Pouls radial bondissant, dépressible. Pointe du cœur au 6^e espace, sur la ligne mamillaire. Accroissement considérable de la matité précordiale surtout à gauche. A la pointe premier bruit bref, intense et sourd. Vers le tiers moyen du sternum souffle systolique bref. Au milieu du sternum le bruit diastolique est éclatant. A droite du sternum les bruits sont éclatants.

Ne crache presque pas. Un peu d'oppression quand il monte les escaliers. Sonorité normale en avant. Respiration nette. En arrière inspiration normale ; expiration souflée dans la fosse sous-épineuse du côté droit. Respiration normale aux bases.

Pas de douleur thoracique.

Langue nette. Appétit conservé. Digestions bonnes. Selles régulières, un peu de dilatation d'estomac.

Urines claires, fréquentes.

27 décembre. T. 38°. Ce matin à la base souffle doux au premier temps. Au second temps souffle doux prolongé, plus sensible que le premier.

Résonnance de la voix dans la sous-épineuse du côté droit.

28 décembre. Face très pâle, un peu livide. Lèvres légèrement cyanotiques. Diarrhée.

Le souffle diastolique de la base s'accentue.

Urines 800 ; troubles, très albumineuses, couleur acajou.

29 décembre. La rate présente une large surface de matité, 15 centimètres de hauteur. La diarrhée continue.

En arrière, à droite, diminution du son dans les fosses sus et sous-épineuses ; à gauche son faible également. Matité aux deux bases. A la base droite et à gauche, respiration renforcée ; bouffées de râles sous-crépitaux à la fin de la toux.

Urines toujours acajou. L'examen du dépôt d'urine au microscope montre des cylindres granulo-graisseux de volume variable.

7 janvier soir. Monoplégie gauche intéressant le bras ; le malade a ressenti quelques fourmillements, puis s'aperçut qu'il ne pouvait plus remuer le bras. Il parvient cependant encore à l'élever à quelques centimètres au-dessus du plan du lit.

8 janvier. Les bruits du cœur sont éloignés.

9 janvier. Mort ce soir à 5 heures.

Cœur et aorte. — L'aorte thoracique et abdominale présente son épaisseur normale. Par place seulement, au niveau parfois de l'origine des intercostales, il existe quelques petites plaques gélatineuses. Sur un espace de 6 cent. environ avant la courbure existe à la surface interne de l'aorte une plaque saillante, d'aspect gélatineux, sillonnée de tractus ; cette plaque occupe, sur une hauteur de 7 cent., les $\frac{2}{3}$ de la circonférence de l'aorte qui, à ce niveau, présente une épaisseur de 4 millimètres. A partir de la crosse jusqu'au niveau de l'origine, l'aorte est uniformément épaissie ; sa paroi varie entre 6 et 4 millimètres. La tunique interne à elle seule présente 3 millimètres d'épaisseur ; la face interne à ce niveau est sillonnée, rugueuse, présentant des surfaces surélevées plus ou moins grandes, couvertes elles-mêmes de sillons et de dépressions secondaires. L'aspect interne de cette aorte rappelle la surface de la muqueuse stomacale ou des plaques de Payer. Nulle part n'existent d'abcès athéromateux ou de plaques calcaires. La section de la tunique interne est hyaline, rappelant le cartilage jeune. Le pourtour des artères coronaires est entouré de lésions semblables aux précédentes, mais n'est pas rétréci.

Anomalie dans les valvules sigmoïdes : deux valvules seulement ; la plus grande est séparée du côté de sa concavité par une cloison incomplète. La partie de l'aorte intermédiaire à l'insertion de ces valvules, vers la cloison ventriculaire, est énormément épaissie ; à ce niveau existe une élevation en forme de colline.

Les valvules sigmoïdes, uniformément épaissies, ont perdu partout

leur transparence. Vers l'angle de la grande valvule sigmoïde, adossé à l'aorte, se trouve un petit pertuis grand comme un grain de chénevis ; ce petit orifice, comme fait à l'emporte-pièce, est entouré du côté de l'aorte et presque obstrué par une petite végétation fibrineuse, grosse comme un grain de chénevis.

La valvule mitrale est épaissie, opaque, non insuffisante. Tous les cordages tendineux, à leur insertion valvulaire et cette valvule à son bord libre, sont recouverts de très petites végétations.

Sur la face auriculaire de cette valvule existent deux petites saillies, l'une volumineuse comme un gros pois, l'autre comme une lentille ; la plus petite est flétrie, vide ; l'autre est violacée, et renferme un liquide rougeâtre. Ces petites saillies sont en communication avec la cavité ventriculaire par de petits pertuis en cul de poule, situés à la face ventriculaire. Celui du plus grand est obstrué par une petite végétation fibrineuse ; l'autre s'ouvre librement entre deux cordages tendineux.

L'autre valvule a aussi perdu sa transparence ; cependant son bord libre est plus fin ; elle présente en un point de sa surface auriculaire deux petites surfaces adjacentes grandes, l'une comme une lentille, l'autre un peu plus petite, au niveau desquelles l'endocarde est enlevé comme par l'emporte-pièce et recouvert de végétations.

L'endocarde auriculaire présente, au-dessus de ces valvules, une surface parsemée de granulations grosses comme des têtes d'épingle.

L'endocarde ventriculaire est intact, sauf en un petit point situé au-dessus d'une valvule sigmoïde, où se trouve une petite ulcération grosse comme un grain de chénevis et quelques petites végétations grosses comme des têtes d'épingle.

Rien de particulier à signaler pour le cœur droit. Pas de lésion de l'artère pulmonaire. Les artères fémorales et carotides ne présentent rien de particulier à l'œil nu. Parois du ventricule gauche épaissies de 1 cent. 1/2.

Poumons. — Les deux poumons présentent les lésions typiques de la pneumonie lobulaire. A la surface, polygones jaunes ou violacés. A la section, aspect marbré, noyaux jaunâtres, noyaux rouges, noyaux violacés, parties carnifiées. Adénopathie trachéo-bronchique.

Péricarde. — Liquide citrin dans le péricarde; pas de péricardite.

Abdomen. — Injection de la face interne de l'intestin, arborisations vasculaires; folliculite, tuméfaction des follicules clos au niveau de l'intestin grêle et du gros intestin. Tuméfaction noirâtre des plaques de Payer.

Le foie pèse 1,570 gr.; consistance normale; dégénérescence graisseuse avec dilatation des veines sus-hépatiques.

La rate pèse 510 gr.; à la coupe elle est friable, le parenchyme criblé de points jaunâtres. A la surface un infarctus cunéiforme jaune, non ramolli.

Les reins pèsent 450 gr. chacun; congestifs, épaississement de la substance corticale; marbrures

Le pancréas paraît un peu plus gros que normalement. Le mésentère présente un grand nombre de ganglions.

Encéphale. — Artères de la base saines, transparentes; on ne trouve pas de vaisseaux oblitérés.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — M. Haushalter a isolé un bâtonnet court dont nous avons rapporté déjà les caractères. Ce bacille est très pathogène pour le lapin.

Inoculations. — 1) 15 janvier. — Inoculation à 5 heures du soir, dans le péritoine d'un lapin, de 3 cc. de bouillon de culture.

16 janvier. — Le matin, le lapin est inerte. Mort à 2 heures.

A l'autopsie, injection du péritoine, un peu d'exsudat fibrineux; dilatation du cœur. Dans le poumon gauche, on trouve un petit foyer gros comme une noisette, rempli de magma grisâtre.

2) 17 janvier. — Inoculation de 1 1/2 cc. de bouillon de culture, dans la veine de l'oreille d'un lapin à 5 heures du soir.

18 janvier. — Le lapin est couché, inerte, presque mourant.

19 janvier. — Mort à 2 heures; n'a pas mangé depuis l'inoculation. Le cœur est dilaté; un poumon carnifié; plusieurs noyaux d'atélectasie dans l'autre poumon. Rien ailleurs.

3) 17 janvier. — A 5 heures du soir, inoculation dans le tissu cellulaire du dos d'un lapereau noir, de 3 à 4 gouttes d'eau distillée dans laquelle une *parcelle* de culture avait été délayée.

19 janvier. — Empâtement diffus du tissu cellulaire au niveau de l'inoculation.

23 janvier. — Petit abcès au point d'inoculation. — Cultures positives.

31 janvier. — Collection fluctuante sur le dos.

3 février. — Vaste abcès sur le dos; à l'ouverture, on trouve du pus concret; les cultures avec ce pus sont vivaces. Bon état général.

4) 25 janvier. — Inoculation dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin adulte noir, de quelques gouttes d'eau distillée contenant un peu de culture.

26 et 27 janvier. — Mange peu, semble malade.

28 janvier. — Petit abcès au point d'inoculation.

31 janvier. — Animal inerte.

3 février. — A un peu maigri; ne mange pas; petit abcès au point d'inoculation de l'oreille. Trainées purulentes semblant siéger dans les veines.

13 février. — Ce lapin, un peu remis, est sacrifié. Amaigrissement énorme. Pas de pus dans les organes.

Les cultures avec le sang et les organes demeurent stériles.

5) 29 janvier. — Injection de bouillon de culture dans la veine du bras d'une poule; elle reste indemne.

OBSERVATION XX. — *Aortite aiguë végétante.* — *Température à grandes oscillations.* — *Purpura.* — *Mort.* — *Autopsie* (1).

Warken, cordonnier depuis l'âge de 14 ans ; est actuellement âgé de 31 ans. Travaille à la maison. Marié. Un enfant bien portant. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis. N'a pas été soldat. Pas de maladies antérieures.

A une chambre et une cuisine bien exposées. Travaille 11 à 12 heures par jour ; sort très peu, à peine 1 heure par semaine pour porter son ouvrage. Le dimanche reste chez lui.

Depuis six à huit semaines, il se trouvait fatigué. Depuis quatre semaines, fièvre, frissons plusieurs fois dans la journée. Il était obligé de se coucher de bonne heure. Pas d'appétit. Il y a trois semaines, il vint à la consultation où on lui donna du sulfate de quinine.

Il y a quinze jours, œdème des membres supérieurs avec taches pétéchiales. Depuis cette époque ne peut plus travailler. Anorexie, vertiges.

ETAT ACTUEL. — Entré le 3 juin 1891. Homme pâle. Lymphatisme. Système pileux peu développé. T. 39°6.

Œdème léger des jambes ; érythème pétéchial diffus ponctué sur les membres inférieurs, surtout sur les jambes. Pas de douleurs dans les articulations ni dans les muscles.

Pointe du cœur au sixième espace sur la ligne mamillaire. La matité précordiale semble un peu agrandie, 8/9 cm. Choc du cœur assez vif. Au palper, léger frôlement à la pointe.

A la pointe, léger roulement systolique se perdant dans l'aisselle, et se prolongeant vers la base, où il se confond avec un souffle systolique long et intense au niveau du manubrium.

Bruit diastolique de la base fortement frappé.

(1) Voir pour la température, planche (tracé n° I).

Sonorité nette en avant. En arrière, son un peu obscur à la base droite ; à ce niveau, diminution du murmure vésiculaire et bouffées de râles sous crépitants à l'inspiration. Urines claires, abondantes, (deux litres.)

Pas de toux, pas d'expectoration.

Pas d'appétit, constipation ; sueurs profuses.

7 juin. — Plus d'œdème des membres inférieurs. Sur les membres inférieurs et sur le dos, éruption constituée par de petites papules punctiformes disséminées et réunies par groupes. Quelques-unes entourées d'une auréole ecchymotique. Par place, le fond de la peau est un peu érythémateux. Aux jambes, l'éruption se détache sur un fond pigmenté ; trace de poussées éruptives précédentes.

8 et 9 juin. — L'éruption des membres inférieurs est moins abondante ; mais on voit une série de petites papules ponctuées surmontées de petites vésico-pustules très tenues et appréciables surtout au toucher, donnant une sensation un peu rapeuse ; elles persistent surtout aux jambes et aux chevilles. Au dos disparition de l'éruption.

Même état du cœur. Sueurs profuses.

10 juin. — Le matin à 8 heures l'éruption a pâli. A 10 heures, éruption nouvelle sur les jambes, papules récentes.

Sueurs profuses la nuit.

La température subit des oscillations. Rémission matinale.

11 juin. — L'éruption, qui avait apparu hier matin, a de nouveau pâli et est en partie disparue.

12 juin. — Matité à la base droite ; à ce niveau diminution du murmure vésiculaire.

L'éruption a presque disparu aux cuisses ; elle a beaucoup pâli aux jambes. — T. $\frac{0}{36.8}$

Le malade mange peu.

15 juin. — L'éruption a totalement disparu. — La fièvre tombe. Urines peu abondantes. Couleur brune. Pas d'albumine.

19 juin. — Nouvelle poussée érythémateuse datant d'hier soir, siégeant sur la face antérieure des jambes, moitié inférieure.

22 juin. — Eruption pétéchiiale presque confluyente sur le 1/3 inférieur des jambes, à la face interne des cuisses, éruption disséminée.

Poussée érythémateuse peu abondante à la face postérieure des poignets et à la base antérieure du coude.

23 juin. — L'éruption a pâli ; elle est à peine visible aux poignets et aux coudes, de même qu'à la face interne des cuisses. Elle a pris une teinte jaunâtre à la partie inférieure des jambes.

Phénomènes d'asystolie aigüe, anasarque. — Mort.

AUTOPSIE. — 200 grammes de sérosité louche dans le péricarde.

Cœur. — Valvules. — Epaissement de la valvule mitrale sur son bord libre ; la valvule juxtaaortique seule est mobile et vient s'appuyer contre l'autre, rigide, immobilisée par des cordages tendineux des muscles papillaires rétractés.

Au niveau de l'aorte, 2 valvules sygmoïdes semblent s'être soudées en une seule, épaissie, et dont la cavité sygmoïde est considérablement agrandie. Cette valvule, à sa partie concave, est sillonnée de tractus cartilaginiformes ; elle est mobile.

L'autre valvule présente à sa partie convexe des bourgeons exubérants, assez friables, faisant saillie dans la cavité des ventricules. On remarque particulièrement 3 bourgeons en forme de languettes, dont le plus grand a 6 millimètres de long. Enfin, dans sa partie adhérente, une valvule malade présente une déchirure grande comme une pièce de 0 fr. 20 centimes. Ces deux valvules sont séparées l'une de l'autre par une petite cavité qui pourrait être regardée comme l'ébauche de la 3^e valvule.

Hypertrophie du myocarde et des piliers. Consistance dure du cœur ; à l'œil nu on distingue dans le myocarde de fins tractus blancs.

Hypertrophie des ventricules.

Poumons. — Très emphysémateux. Congestion et œdème considérables (cause de mort ??)

Foie. — 2,725 gr., lisse, violacé ; consistance ferme.

Rate. — 640 gr. Trace d'infarctus à la surface.

Poids des reins. — 490 gr. les deux. A la coupe, épaissement de la substance corticale, décortication facile ; surface jaunâtre piquetée de rouge. A la section, forme de rein blanc bigarré de la néphrite aiguë.

Cerveau. — Anémie.

Ces exemples démontreront que si le diagnostic de l'aortite aiguë s'impose dans certains cas, il peut, d'autres fois, demander à être cherché soigneusement ; et si l'on y songeait dans les cas d'infection que l'on a l'occasion de rechercher, les observations d'aortite aiguë deviendraient probablement moins rares.

III. — Artérite

Les aortites que nous venons d'étudier pourraient évidemment rentrer dans le cadre des artérites. Ici nous nous occuperons plus spécialement des accidents provoqués par l'artérite des vaisseaux plus petits.

La manifestation la plus habituelle dans les infections générales est la myocardite, lorsque l'artérite aiguë a frappé les artères coronaires et leurs ramifications. On voit alors apparaître tous les symptômes de la maladie : le pouls est irrégulier comme rythme et comme intensité ; parfois il y a augmentation de la matité cardiaque à l'auscultation, absence de tout souffle, donc de toute lésion valvulaire ; les bruits sont généralement un peu voilés et indécis.

Les crises d'angine de poitrine peuvent s'observer, mais plus rarement que dans la myocardite chronique.

Ces altérations vasculaires ont surtout été étudiées dans les infections secondaires, mais MM. Landouzy et Siredey n'hésitent pas à étendre à toutes les infections les lésions qu'ils ont constatées au cours de la fièvre typhoïde. Cependant, nous ne connaissons aucun cas d'artérite décrit dans les pyosepticémies primitives.

Heureusement, la médecine expérimentale peut nous fournir quelques données que nous refuse jusqu'à présent la clinique. Thérèse, en effet, a pu produire chez le lapin et le cobaye les lésions de l'artérite par injection de cultures de streptocoque, de coli-bacille, de bacille de Loeffler atténuées, et même de cultures filtrées de streptocoque, ce qui nous montre immédiatement le grand rôle joué par les toxines dans la genèse de cette manifestation ; Lion, chez deux lapins, l'a obtenue en inoculant les cultures du bacille qu'il présente comme propre à l'endocardite et dont nous avons déjà parlé.

Thérèse a constaté un fait très important, le rôle joué par les capillaires : ce sont eux qui sont le centre de l'altération ; normaux dans leurs parois, on trouve leur calibre obstrué par des cellules blanches macrophages de Metschnikoff, alors que, répandues à leur pourtour, il y a surtout des microphages. Dans le tissu conjonctif, on trouve des extravasations de leucocytes ayant toujours pour point de départ un vaisseau à petit calibre et à parois très minces. Cette transsudation est probablement due au pouvoir chimiotaxique des produits secrétés par les microbes infectants, ou à leur action vaso-dilatatrice favorisant la diapédèse des leucocytes.

CHAPITRE IV

Pyosepticémies à prédominance broncho-pulmonaire

ESPÈCES MICROBIENNES. — La broncho-pneumonie peut être produite par le streptocoque, le staphylocoque, le coli-bacille, le pneumocoque, le bacille encapsulé de Friedländer, ; ces microbes existent tantôt seuls, tantôt associés.

PATHOGÉNIE. — La broncho-pneumonie peut être ou bien une manifestation d'une pyosepticémie ; ou bien une infection d'abord locale, pouvant devenir infectante en déterminant à son tour une pyosepticémie.

TABLEAU CLINIQUE. — Altération de l'état général ; disproportion entre sa gravité et l'intensité des lésions pulmonaires.

Parfois, chez les très jeunes enfants les phénomènes pyosepticémiques passent inaperçus, et la mort est mise sur le compte des accidents respiratoires. Les broncho-pneumonies d'origine intestinale. — Rôle du coli-bacille.

ESPÈCES MICROBIENNES. — La nature de la broncho-pneumonie est actuellement bien déterminée. Les travaux de M. le professeur agrégé Netter, de Weichselbaum et de Bianti, ont bien prouvé que toujours elle était due à l'intervention microbienne. Alors que la pneumonie lobaire vraie dépend toujours du pneumocoque lancéolé encapsulé de Talamon-Frœnkel, la broncho-pneumonie peut relever de microbes différents, parmi lesquels peuvent se trouver tous les microbes pyogènes vulgaires

Chez l'adulte, sur 53 cas de broncho-pneumonie, Netter a trouvé :

Le pneumocoque 15 fois seul et 12 fois associé ;

Le streptocoque 12 fois seul et 7 fois associé ,

Le bacille encapsulé de Friedlænder 9 fois isolé ;

Le staphylocoque est très rarement isolé.

Chez l'enfant, le pneumocoque reste très fréquent ; l'importance du staphylocoque augmente, alors que celle du bacille encapsulé diminue. Quant au streptocoque, il semble présenter une prépondérance d'autant plus grande que l'enfant est moins avancé en âge. Il y a là un fait intéressant que vient de vérifier le travail de MM. Hutinel et Claisse. MM. Sevestre et Lesage ont démontré la présence du coli-bacille dans certains cas particuliers sur lesquels nous aurons à revenir.

ETIOLOGIE. — La broncho-pneumonie peut se présenter dans deux conditions étiologiques bien différentes : 1) Ou bien *elle a été précédée de l'infection générale* dont elle n'est qu'une manifestation, résultant de la localisation dans les lobules pulmonaires de microbes pullulant antérieurement dans l'organisme. C'est ce que l'on observe quand une broncho-pneumonie survient au cours d'une pyosepticémie antérieure comme dans notre observation de pyosepticémie puerpérale (obs. n° 3). C'est encore ce que MM. Hutinel et Claisse ont vu se produire chez des enfants porteurs d'excoriations de la langue ou des lèvres, portes d'entrée vraisemblables de l'infection.

L'érysipèle, maladie dans laquelle le streptocoque s'est localisé, peut devenir aussi le point de départ d'une broncho-pneumonie : Dulery a rapporté le cas d'un malade qui eut un érysipèle de la face, une broncho-pneumonie avec trois foyers successifs, une pleurésie et une péricardite suppurées à streptocoques. Mosny, après Labaillière et

Stakler, a appelé l'attention sur ce qu'il appelle les *broncho-pneumonies érysipélateuses*. 2) Ou bien la *broncho-pneumonie est le foyer primitif* dû à la pullulation dans les lobules, facilitée par une lésion bronchique antérieure, des microbes hôtes normaux des cavités bucco-pharyngées ; ils sont devenus virulents sous l'influence de l'une des causes que nous avons étudiées : maladie spécifique, angine, modification du pouvoir antiseptique de la sécrétion salivaire altérée...

Dans ce dernier cas, la broncho-pneumonie peut rester une infection locale, n'agissant que par les troubles purement mécaniques de l'appareil pulmonaire ; ou bien les toxines secrétées au niveau de la lésion locale, peuvent se répandre dans l'organisme et donner lieu à une forme toxique ; ou bien de ce foyer les microbes se disséminent pour produire une pyosepticémie générale : *la broncho-pneumonie infectieuse est devenue infectante*. Trois fois, Claisse a retrouvé le streptocoque dans le sang, et une fois le pneumocoque. Ce sont les cas de la première et de la dernière catégorie qui nous intéressent et que nous avons à étudier.

ASPECT CLINIQUE. — Pendant plusieurs jours on a observé les signes d'une bronchite des grosses bronches, à peu près apyrétique, lorsque tout à coup, d'une façon absolument inopinée, la température s'élève rapidement, la dyspnée apparaît, l'état général devient rapidement grave. Le facies s'altère, donnant à l'infection son cachet si caractéristique : le visage devient pâle, blafard, plombé, anxieux ; les yeux se cerclent, s'enfoncent dans les orbites,

sont éteints, mornes, les cornées sont ternes, flétries ; sur les joues on voit apparaître des marbrures, parfois des taches érythémateuses ; les lèvres, la langue deviennent fuligineuse ; la cyanose fait son apparition, augmente progressivement aux lèvres, à la face, aux extrémités.

La dyspnée s'accroît, les mouvements respiratoires peuvent arriver jusqu'à 100 par minute, l'inspiration et l'expiration étant à peu près égales en durée. A l'auscultation on constate les signes de catarrhe suffocant ; parfois on trouve la présence de noyaux broncho-pneumoniques.

Le pouls bat à 150, 180 ; les pulsations cardiaques deviennent irrégulières ; les urines sont rares, foncées.

Dans l'appareil digestif, on note des vomissements alimentaires, muqueux ou bilieux, la diarrhée. MM. Hutinel et Claisse considèrent comme caractéristique l'aspect grisâtre, *vert-de-gris*, des selles. Enfin souvent le malade tombe dans le coma et succombe.

Les lésions pulmonaires peuvent être très accusées ; mais parfois, au contraire, même si la maladie est assez longue pour permettre toute leur évolution, elles restent assez atténuées, tranchant ainsi avec les accidents généraux dus à l'infection ; ceux-ci sont alors absolument hors de proportion avec l'intensité des accidents respiratoires ; on peut trouver alors l'endocardite, la néphrite aiguë, la tuméfaction de la rate.

L'observation n° V du mémoire de MM. Hutinel et Claisse est très intéressante à ce point de vue, l'autopsie ayant démontré qu'au moins les 3/5 des poumons étaient restés ouverts à l'hématose ; mais l'infection était générale et le streptocoque était retrouvé dans le sang du cœur.

OBSERVATION XXI

Br. J., dix-huit mois, est atteint d'une rougeole bénigne.

Le 28 juillet l'éruption pâlit, la température descend.

29 juillet. — Le catarrhe bronchique, qui avait diminué, reprend avec une nouvelle intensité. Gros râles sibilants, ronflants et muqueux.

T. m. 38°8. s. 35°8.

30 juillet. — La respiration s'est améliorée; le visage a pâli; les lèvres sont bleuâtres et les pommettes marbrées. Quelques râles sous-crépitanx aux deux bases.

Resp. 80. P. 160. T. m. 39°4. s. 40°2.

31 juillet. — La dyspnée est extrême. La face et les extrémités sont cyanosées. Pas de nouveaux symptômes à l'auscultation. Le pouls est toujours très rapide, mais plus faible que la veille.

R. 100. T. m. 35°. s. 40°.

1^{er} août. — Adynamie profonde, respiration irrégulière. Pouls à peine perceptible. T. m. 40°2. Mort dans la journée.

AUTOPSIE. — *Poumon*. — Léger emphysème des bords antérieurs, congestion peu prononcée des deux bases. Sur le lobe supérieur du poumon gauche, au niveau du bord postérieur, on découvre une sorte de cocarde dont le centre est formé par une plaque jaunâtre de 5 millimètres de diamètre et la périphérie par un anneau sombre, violacé de 1 cent. 1/2. La portion centrale correspond à un petit foyer purulent de la grosseur d'un pois très apparent à la loupe; le foyer est entouré d'une zone indurée qui le sépare du parenchyme sain.

Une lésion analogue, mais plus petite existe au fond de la scissure interlobulaire du poumon droit. Deux autres vacuoles se trouvent dans l'épaisseur du poumon droit.

Les bronchioles qui conduisent à ces foyers sont remplies d'un pus assez épais; ce n'est pas l'exsudat aéré et spumeux que l'on rencontre ordinairement dans les bronchites capillaires, c'est un pus

jaune, privé d'air, qui oblitère complètement le calibre de quelques bronchioles.

La plupart des bronches sont d'ailleurs restées complètement perméables et indemnes de toutes lésions ; les 3/5 du poumon, au moins, sont conservés à l'hétamose, il existe bien une bronchite généralisée des grosse et moyenne bronches, mais le processus n'aboutit à l'oblitération des fines bronches que dans un espace très limité.

Foie. — Stéatose très marquée. — *Rate.* — Volumineuse.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — L'examen sur lamelle du pus des grains jaunes montre une multitude de coccus qui résistent tous à la décoloration par la méthode de Gram.

La plupart sont en chaînettes plus ou moins longues. Les cultures sur gélatine, gélose ou bouillon et l'inoculation à la souris, démontrent dans le pus des grains jaunes et dans l'exsudat des fines bronches l'association de pneumocoques et de streptocoques.

Le sang du cœur donne une culture pure de streptocoques.

Parfois, dans les formes très aiguës, chez les enfants surtout, l'infection passe totalement inaperçue, les accidents et la mort sont mis sur le compte des accidents asphyxiques de la broncho-pneumonie.

Tel est le cas chez un nouveau-né observé à la Maternité de Nancy, dans le service de notre maître, M. le professeur Herrgott. La mère de cet enfant n'avait été atteinte avant son accouchement d'aucune infection dont elle eût pu transmettre les germes par voie placentaire ; l'enfant n'avait présenté aucun accident vers la plaie ombilicale ou ailleurs. Mais l'influenza sévissait dans le service ; l'enfant contracta une broncho-pneumonie vraisemblable-

blement d'origine grippale et succomba à une infection streptococcique. (V. obs. 53.)

M. Sevestre, puis plusieurs de ses élèves, M. Lesage surtout, ont fait connaître une forme intéressante de broncho-pneumonie survenant au cours d'*affections intestinales* chez l'enfant, et due selon lui à un processus infectieux parti de l'intestin (1).

La maladie commence par une entérite simple apyrétique, avec diarrhée très fétide ; puis, après quelques jours, la fièvre paraît, l'enfant se met à tousser ; la température oscille entre 39 et 40°, le pouls entre 120 et 160 pulsations ; la dyspnée est modérée et à l'auscultation on perçoit les signes d'une broncho-pneumonie. Généralement la maladie s'aggrave et la mort survient dans le collapsus. A l'autopsie, on trouve des noyaux de broncho-pneumonie peu étendus et limités à la surface du poumon ; dans cinq cas, Lesage aurait exclusivement retrouvé le coli-bacille dans les noyaux broncho-pneumoniques. Ce fait semble venir puissamment à l'appui de l'opinion de M. Sevestre sur l'origine intestinale de cette infection, transmise par voie sanguine ; mais Lubarsch, et peut-être aussi Lesage qui dit avoir retrouvé le bacillus coli dans l'air des salles de malades, croient plutôt à une infection directe par le poumon.

Nos maîtres, MM. les professeurs Macé et Simon, ont rapporté trois cas analogues.

(1) Lubarsch et Tsutsui ont publié un cas semblable ; dans les organes ils ont trouvé un bâtonnet qu'ils identifient avec le bacillus enteridis de Gaertner, qu'il est impossible de différencier spécifiquement du coli-bacille.

En voici un autre que nous avons observé tout récemment dans le service de M. Simon :

OBSERVATION XXII. — *Diarrhée infectieuse. — Déchéance de l'état général. — Broncho-pneumonie. — Mort. — Le pus de la broncho-pneumonie donne des cultures pures de coli-bacille.*

Arm. Emilie, 16 mois, entrée au service le 22 juin 1893. Père bien portant, ne tousse pas. Mère neurasthénique. Trois enfants, dont l'un aurait mal aux yeux depuis quatre ans.

Antécédents personnels. — L'enfant est venue au monde à 8 mois. A été nourrie au sein, n'est pas encore vaccinée, a commencé à marcher vers l'âge d'un an. Elle a les 4 incisives supérieures, 3 incisives inférieures ; 2 prémolaires en haut et autant en bas. N'a eu, à propos de sa dentition, que la diarrhée pendant une huitaine de jours. Elle est très nerveuse. A eu la variole vers l'âge de cinq mois. Une quinzaine de jours après sa dentition, prit la rougeole. N'a jamais toussé depuis lors.

Depuis le 19 juin, a une très forte diarrhée ; ses selles étaient comme de l'eau ; ne contenaient pas de sang. Amouché du sang le lundi. Les selles étaient vertes au début, puis jaunâtres. Au début également, a eu une très forte fièvre et par moment, des convulsions, jetait constamment des cris ; avait la langue noire ainsi que les lèvres.

Mardi dernier, a commencé à vomir. Depuis son entrée, a vomi deux fois ce qu'elle avait pris.

ETAT ACTUEL. — A vomi 2 fois ce matin. T. $\frac{38^{\circ}3}{36^{\circ}8}$

L'enfant a maigri, yeux excavés. Ventre souple. Langue sèche et blanche au milieu. Respiration nette. 5 à 6 selles depuis qu'elle est au service, hier, les selles étaient noires (Bismuth) ; aujourd'hui, jaunes.

24 juin. — Même état. L'enfant a toujours la diarrhée. Ne se plaint pas. Elle a l'air très faible. A été très agitée la nuit.

Température du matin, 38°8 à 10 heures ; 36°8 à 8 heures.

Yeux excavés. Voix presque éteinte, extrémités froides.

Six selles. A vomi son champagne la nuit. Selles jaunes verdâtres, un peu muqueuses. Ne tousse pas. Pieds assez chauds.

26 juin. — Hier, 4 selles verdâtres, une selle diarrhéique ce matin. N'a plus vomi depuis hier soir. T. $\frac{38^{\circ}8}{37^{\circ}}$

Amaigrissement énorme. Strabisme divergent. Pupilles assez dilatées. Mouvements convulsifs dans les membres. Langue assez humide. Respiration nette. A bu au-delà d'une bouteille de Soultzmath.

27 juin. — A toujours des selles diarrhéiques, selles vertes, glaireuses. On prescrit des bains tièdes.

L'enfant est morte l'après-midi ; depuis le matin 4 heures, n'avait plus eu de selles.

AUTOPSIE DU 28 juin 1893. — Le lobe supérieur gauche du poumon est emphysémateux. Le lobe inférieur ne crépite plus ; il est dense, et surnage dans l'eau. Les bronches contiennent du muco-pus. Les lobes supérieurs droits sont également emphysémateux. Le lobe inférieur crépite un peu.

Le foie est décoloré, de consistance ferme.

La rate est peu volumineuse et ferme.

Les reins sont normaux.

L'estomac présente un piqueté hémorragique, pas d'ulcérations.

Sur les intestins il n'existe nulle part d'ulcérations ; les plaques de Payer sont gonflées. Par place, il y a une vascularisation abondante.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. *Cultures.* — Les cultures sur gélose et bouillon,ensemencées avec le rein, la rate, le foie, restent stériles. Celles avec le sang de la veine fémorale sont souillées par des impuretés.

Mais les ensemencements sur gélose, gélatine, bouillon et pomme de terre avec le pus bronchique nous donnent les caractères des *cultures*

pure du coli-bacille. Il fait fermenter la lactose sur bouillon au tournesol et coagule le lait. Production d'indol dans le bouillon.

Morphologie. — Porté sur lamelles, il se présente sous forme d'un bacille court, trapu, à extrémités arrondies, très mobiles ; se décolore par la méthode de Gram.

Inoculations. — Ce bacille est extrêmement virulent.

Le 8 juillet, inoculation de 1 centimètre cube d'une deuxième culture sur bouillon, dans le tissu cellulaire du dos d'un cobaye. Septicémie suraiguë. Spasmes respiratoires dès la 15^e heure. Mort 21 heures après l'inoculation. Foie volumineux avec taches et marbrures blanches. Sang brun, diffluent.

Ensemencement positif avec le foie, la rate et le sang du ventricule gauche.



CHAPITRE V

Pyosepticémies à prédominance sur l'appareil urinaire.

LA NÉPHRITE. — *Origine descendante*, produite par l'élimination des microbes ou de leurs produits; *Origine ascendante*, par extension d'une infection locale sous-jacente.

LA CYSTITE.

La *néphrite* est l'une des complications les plus fréquentes des infections de tout ordre. Il n'est pour ainsi dire pas de maladie générale présentant une certaine gravité, qui ne puisse en être accompagnée. Cependant à part l'albuminurie, cette lésion reste le plus souvent silencieuse; dans des cas exceptionnels seulement les accidents urémiques viennent imprimer leur cachet spécial à la maladie primitive.

Au point de vue pathogénique, la néphrite peut être d'*origine ascendante* ou *descendante*. Dans le premier cas, les éléments microbiens qui ont envahi l'organisme tout entier arrivent au rein par la voie sanguine; dans le second cas, l'infection, partie des organes urinaires inférieurs atteint le rein par extension de voisinage, y provoque une pyélonéphrite qui devient source de la généralisation pyosepticémique.

PATHOGÉNIE. — *Néphrites descendantes*. — Nous avons déjà dit que le rein est l'une des voies d'élimination des microbes, et une simple affection locale, très limitée,

comme l'anthrax, peut donner lieu à ces décharges microbiennes, accompagnées d'albuminurie avec cylindres. Bien plus fréquentes sont ces décharges au cours de l'érysipèle, de la fièvre puerpérale, de l'endocardite ulcéreuse, de l'ostéomyélite, du pseudo-rhumatisme infectieux, etc. Les recherches de Bouchard et de Kannenberg ont démontré que l'altération rénale produisant l'albuminurie est le fait du passage des microbes des voies sanguines et lymphatiques dans les voies urinaires.

La néphrite est *fréquente dans les pyosepticémies médicales* ; à ce propos, Enriquez a établi une classe qu'il désigne sous la nomination peu heureuse *de néphrite à la fois primitive et secondaire* ; la manifestation serait primitive en ce sens qu'elle est produite par le microbe même qui infecte l'organisme (rhumatisme infectieux, ostéomyélite, endocardite ulcéreuse), mais secondaire parce que le microbe, qui n'est pas spécifique, est généralement celui des infections secondaires (staphylocoque, streptocoque).

Dans tous ces cas, la lésion rénale est bien une manifestation de l'infection générale antérieure. Mais le rein peut ne pas être le seul organe urinaire atteint ; dans l'intéressante observation de Bazy, que nous résumons ci-dessous, la cystite paraît bien avoir été engendrée dans les mêmes conditions.

OBSERVATION XXIII

Un garçon de 15 ans, avait depuis 3 mois, des hématuries avec douleurs violentes ; phénomènes de cystite du col. On avait porté le diagnostic de calcul ; l'exploration en démontra l'absence. L'urine était rosée et le microscope y fit découvrir des staphylocoques dorés et des bactéries de formes variables.

Pas de bacille de Koch.

Quelques jours avant le début de sa cystite, ce jeune homme avait eu une *amygdalite*.

Infections ascendantes. — Ici le point de départ de l'infection rénale n'est plus dans la maladie générale, mais dans les voies urinaires inférieures.

L'infection locale devient infectante.

Nous avons étudié en grande partie dans les pyosepticémies chirurgicales (V. page 45), ces infections urinaires. Aussi serons-nous très bref. Nous nous bornerons à signaler les faits dans lesquels une infection générale a eu comme symptôme important une *cystite*, et où la vessie a paru être le point de départ de la pyosepticémie par microbes vulgaires. Les infections vésicales sont généralement provoquées, en dehors des interventions opératoires, par la rétention urinaire consécutive à une hypertrophie de la prostate, ou à la présence d'un calcul, d'une tumeur ; mais d'autres fois, aucune cause déterminante ne peut être reconnue. Dans ces cas comme dans la plupart des infections urinaires, le microbe pathogène est le colibacille.

L'observation suivante, recueillie par M. le professeur agrégé Haushalter à la clinique de M. le professeur Spilmann, peut être considérée comme un type.

OBSERVATION XXIV

F... Catherine, 42 ans, femme de ménage ; vigoureuse, bien constituée, n'a jamais eu de maladie ; son père est mort à 70 ans, sa mère est morte en couches ; elle a plusieurs frères et sœurs, tous bien por-

tants ; réglée depuis l'âge de 14 ans, elle l'a toujours été d'une façon périodique ; mariée depuis 20 ans, elle a eu 5 enfants.

Le 20 novembre 1890, sans cause connue, elle fut prise presque subitement d'envies fréquentes d'uriner ; en même temps elle éprouva des frissons, du malaise, et fut obligée de s'aliter ; pendant 5 jours, à chaque miction, elle rendit un peu de sang ; les mictions étaient très douloureuses, surtout à la fin, et se répétaient presque toutes les dix minutes ; dans l'intervalle la malade éprouvait dans le bas ventre des douleurs qui s'irradiaient jusqu'à la région lombaire.

2 décembre 1890. — La malade, se plaint d'une céphalée frontale atroce, qui l'empêche de supporter la lumière du jour.

La température est de 38°,4 le matin, de 39°8 le soir ; le pouls est à 90, assez dépressible.

La malade urine toutes les demi-heures environ, mais avec moins de douleur qu'au début ; elle éprouve au-dessus du pubis une douleur profonde qui s'exagère à la pression et s'irradie dans le dos ; les urines, dont la quantité est de 1200 cc. pour les 24 heures, et la densité de 1010, après repos dans un vase, sont claires et laissent déposer une couche mince de globules de pus ; elles ne renferment pas de sang ; on y découvre par la chaleur des traces d'albumine, leur réaction est légèrement acide ; elles n'ont aucune odeur spéciale.

La pression du canal de l'urèthre ne fait pas sourdre de pus ; le vagin est de coloration normale ; seul, le col de l'utérus est un peu volumineux et rouge ; entre les lèvres du col coule une goutte de pus blanchâtre ; dans ce pus, l'examen bactériologique ne permet pas de découvrir de gonocoque ; du reste la malade n'a eu antérieurement aucun symptôme de vaginite ; son mari, interrogé et examiné par nous, n'a pas eu de blennorrhagie depuis son mariage ; elle n'est pas enceinte, et ne l'a pas été depuis plusieurs années. Le toucher vaginal ne révèle rien d'anormal dans le corps de l'utérus ou vers ses annexes.

Langue étalée, recouverte d'un enduit épais, blanc, crayeux ; anorexie, soif vive, nausées ; constipation ; la malade est du reste habi-

tuellement constipée. Bruits du cœur nets. Obscurité du son de percussion aux deux bases du thorax, surtout à droite ; diminution du bruit respiratoire au même niveau ; bouffées de râles sous-crépitaux fins à la base droite. Jusqu'à présent la malade n'a subi aucune médication.

3 décembre. — T. m. 39°,4. — T. s. 38°,8. — Même état général ; céphalée de plus en plus intense ; même état de la vessie et des urines. Régime lacté. Salol à l'intérieur.

4 décembre. — T. m. 37°. — T. s. 37°,4. — Les douleurs à la miction diminuent ; le dépôt purulent des urines ne forme plus qu'une mince couche tapissant le fond du bocal. La percussion et l'auscultation révèlent en arrière une respiration normale.

7 décembre. — La température demeure normale. Les envies d'uriner se montrent encore toutes les demi heures, ou même toutes les heures ; mais la douleur à la miction est moins intense ; cependant la malade ne peut encore marcher. Céphalée persistante ; langue blanche ; anorexie.

Entre le *8 et le 11 décembre.* — La température un peu hypnormale oscille entre 36°,4 et 35°,5, pour revenir à 37° le 12. Le dépôt purulent des urines n'existe plus qu'à l'état de traces ; les urines contiennent des vestiges d'albumine.

Le 11, les douleurs à la miction ont considérablement diminué ; mais la céphalée persiste encore, et l'appétit ne renaît pas.

14 décembre. — Les douleurs à la miction ont reparu en partie, ainsi que les fréquentes envies d'uriner ; les urines contiennent de nouveau un peu de pus ; la température est normale. Injections bori- quées tièdes intra-vésicales ; capsules de térébenthine.

Jusqu'à la *fin de décembre*, les douleurs à la miction durent encore, mais vont en diminuant ; le 20 cependant, les urines, limpides, sont normales et ne contiennent plus ni pus, ni albumine ; la céphalée s'atténue, l'appétit est faible, la constipation persiste ; les bruits du cœur sont mollement frappés, le pouls petit. et la malade lorsqu'elle se lève a des tendances à la syncope.

Au *début de janvier*, l'état général se remonte, l'appétit reparaît, les couleurs renaissent, et le 7 janvier la malade quitte la clinique, ne présentant plus aucun trouble vésical, ni aucune modification des urines.

Rappelons enfin l'urétrite avec néphrite relatée dans notre observation n° 15.



CHAPITRE VI

Pyosepticémie à prédominance hépatique

ICTÈRES INFECTIEUX. — Il n'existe qu'un très petit nombre d'observations accompagnées de recherches bactériologiques.

Ils sont souvent primitifs. — D'autres fois ils surviennent au cours d'une pyosepticémie puerpérale ou chirurgicale.

Espèces microbiennes

Nous n'avons pas à nous occuper ici des cas d'infection d'origine biliaire ; nous en avons parlé en décrivant les infections médicales à porte d'entrée non *diagnostiquée*.

Nous examinerons les cas où l'infection se traduit surtout par l'ictère ; nous sommes ainsi limité aux ictères infectieux. Ceux-ci peuvent être secondaires ou survenir au cours d'une pyosepticémie antérieure ; d'après Girode, la puerpéralité est l'une des causes les plus fréquentes d'infection avec ictère ; il a pu en observer cinq cas.

Souvent cependant ces ictères infectieux sont primitifs. Au point de vue clinique, on peut reconnaître aux ictères infectieux trois types, ou plutôt trois échelons de gravité : une forme légère, qui est l'*ictère catarrhal* ; une forme moyenne ou *typhus hépatique*, maladie de Weill, une forme grave, ou *ictère grave*.

Au point de vue bactériologique, nous n'avons de renseignements que sur l'ictère grave. Et encore, les résul-

tats presque négatifs obtenus par Aufrecht et par Rosenheim, la diversité des microorganismes isolés dans les tentatives de Klebs, Eppinger, Boinet et Roy-Ressier, Hlava, Bolzer, Le Gall, ne peuvent permettre de tirer une conclusion de l'ensemble de leurs travaux.

Cependant Hanot a de nouveau appelé l'attention sur cette question. Dans trois cas d'ictère grave hypothermique dont deux suivis de mort, il a rencontré le coli-bacille dans le foie et dans le sang. M. Vincent, du Val-de-Grâce, chez un homme de 42 ans qui succomba à l'atrophie jaune aiguë du foie au cours d'une cirrhose hypertrophique avec profonde dépression nerveuse, délire, alternatives de rémission et d'aggravation, a trouvé le staphylococcus pyogenes albus en cultures pures dans le foie, la bile et la rate.

Dans un autre cas il a rencontré le coli-bacille ; nous reproduisons cette observation très typique qui nous dispensera de décrire l'affection.

OBSERVATION XXV

Soldat vigoureux, âgé de 22 ans, présentant depuis 3 ou 4 jours une jaunisse insignifiante, qui ne l'avait pas autrement préoccupé. Mais brusquement et sans cause appréciable l'affection revêtit un caractère de gravité considérable. Les téguments, les muqueuses prirent une teinte ictérique très foncée ; en même temps, le malade tomba dans une stupeur profonde entrecoupée de délire et de phase d'agitation extrême. Pupilles dilatées, soubresauts tendineux, vomissements bilieux, constipation absolue et incontinence d'urine. La région du foie était très douloureuse à la pression. La matité hépatique mesurait verticalement à peine 5 cent. Rate un peu tuméfiée et sensible. Rien au cœur ni aux poumons.

La température qui était de 35°8 le matin de l'arrivée du malade à l'hôpital, atteignit 38°6 le soir. Cet homme mourait dans la nuit.

A l'AUTOPSIE faite 6 heures après la mort, on a trouvé les lésions classiques de l'ictère grave. Le foie très mou, affaissé, pesait seulement 970 gr. ; la vésicule biliaire remplie d'une bile grisâtre, très fluide, ne renfermait aucun calcul ; mais sa muqueuse était fortement vascularisée. Le canal cholédoque était perméable. Rate grosse (340 gr.) et molle. Injection de la substance corticale des reins. Nulle lésion de l'intestin, du cœur ni des poumons.

Hyperhémie du cerveau et de la pie-mère.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Les cultures et l'examen microscopique du foie et du liquide biliaire ont montré une prolifération exceptionnelle du coli-bacille. Le même microbe a été retrouvé, toujours à l'état de pureté, dans la rate, les reins, le sang, les poumons, le tissu cérébral et le bulbe.

Dans l'observation suivante, Lévy (de Strasbourg), a rencontré le bacille liquéfiant sur lequel nous avons déjà insisté plusieurs fois.

OBSERVATION XXVI. — *Septicémie ; frissons ; vomissements ; ictère ; diarrhée ; infiltration purulente de l'apophyse mastoïde ; pleurésie. — Mort.*

Bacille pathogène liquéfiant. — Un homme se présente en se plaignant d'une céphalée violente, de vertiges, tous les objets tournant de droite à gauche ; surdité complète à droite. L'apophyse mastoïde est libre. L'état général est à peu près normal, sauf une grande prostration.

Le 8 novembre. Apparition d'un frisson, de roideur de la nuque, de vomissements bilieux ; la pupille gauche est plus dilatée que la droite. On suppose une inflammation méningée.

Ces symptômes cèdent, mais pour faire place à de l'ictère; tuméfaction de la rate; les urines renferment de l'albumine et des pigments biliaires. Pas de délire. Les frissons reparaissent; la fièvre présente un type intermittent. Sous l'apophyse mastoïde on trouve un long cordon épais sur le trajet de la jugulaire interne.

Diagnostic : Thrombus des sinus.

17 novembre. Diarrhée intense, selles décolorées. Infiltration sous l'angle des mâchoires, la peau rougit. Trépanation de l'apophyse mastoïde. Le tissu osseux est infiltré, présentant une coloration anormale; on établit une communication avec la cavité du tympan et on poursuit l'infiltration jusqu'à une poche suppurée, directement sous la dure-mère, contenant un pus jaune très fétide. Frisson après l'opération.

Fièvre continue entre 39°5 et 40°5.

19 novembre. Pleurésie, râles muqueux.

23 novembre. Mort.

AUTOPSIE. — Otite purulente moyenne, et comme cause déterminante un cholestéatome; thrombus oblitérant dans le pressoir d'Hérophyle, phlébite gangréneuse « diphtéritique (1) » avec décollement endothélial. Le rocher est intact.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Cultures avec la sécrétion de la caisse tympanique et du thrombus: très petite quantité de staphylococcus albus, et comme microbe prédominant un *bacille court très épais* liquéfiant la gélatine. (Pour les caractères de culture voir p. 80). Le même bacille a été retrouvé dans le sang pendant les accès de fièvre et dans le pus de la trépanation en cultures pures.

« Ce fut donc lui, conclut l'auteur, qui déterminait l'infection pyohémique. La présence de quelques staphylocoques ne peut lui enlever ce rôle.

Il fut inoculé à 8 souris blanches; 7 moururent 24 à 36 heures.

(1) Sens allemand.

Il y a dans ces cas d'ictère infectieux généralisation microbienne dans tout l'organisme ; elle est produite par les microbes vulgaires de la suppuration : coli-bacille (Hanot, Girode, Vincent) ; streptocoque (Girode) ; le staphylocoque (Girode, Vincent) ; bacille liquéfiant (Lévy). Il s'agit donc bien de septicémie vulgaire médicale.

En est-il de même dans les cas moins graves. Ictères infectieux des formes légères ou moyennes ? Nous le pensons. Mais toute preuve en faisant défaut, nous ne pouvons que poser la question sans conclure.



CHAPITRE VII

Pyosepticémie à prédominance osseuse

Pyosepticémie et ostéomyélite.

Identification des deux maladies par l'Ecole allemande ; en France, l'ostéomyélite reste une entité morbide indépendante. Infection à manifestation osseuse ou infection partie de la lésion osseuse ?

Les phénomènes généraux dans l'ostéomyélite. Infection à prédominance osseuse manifeste et forme suraiguë.

Infection générale septicémique ou pyohémique.

Les espèces microbiennes pouvant provoquer l'ostéomyélite. Les agents vulgaires de la suppuration.

Différences cliniques entre l'ostéomyélite à staphylocoques et à streptocoques ; à microbes associés.

C'est surtout aux pyosepticémies à prédominance osseuse que s'appliquent les réflexions par lesquelles nous avons fait précéder ces chapitres. En effet, depuis qu'en 1853, Chassaignac avait montré l'aspect typhoïdique de l'ostéomyélite, qu'il désignait sous le nom de typhus des os et des membres, on avait une tendance, très accusée surtout en Allemagne, à rapprocher cette maladie des pyohémies : tel est le sens des travaux de Klose, Paul, Demme, Roser.

Lücke, en 1874, fait remarquer, le premier, le caractère infectieux *primitif* de l'ostéomyélite et propose le nom *d'inflammation infectieuse primitive de la moelle des os et du périoste* (primären infectiösen Knochenmark und

Knochenhautentzündung); il parle souvent de la ressemblance frappante avec la pyohémie; mais il ne peut se décider à considérer ces deux maladies comme identiques, parce qu'on était habitué jusqu'alors à n'admettre la pyohémie qu'à propos de blessures ouvertes. Les recherches de Rosembach l'amènent à conclure à la nature *spécifique* de l'ostéomyélite due à une infection accidentelle du sang. C'est contre cette spécificité que s'élève vigoureusement Köcher, en soutenant que cette maladie est produite par le poison septique habituel qui provoque l'inflammation aiguë des plaies.

Ce sont les recherches bactériologiques de Rosembach, Krause, Garré (1884-84), Kraske, Rodet et Jaboulay, Lannelongue et Achard, qui ont tranché la question et ont établi que tous les microbes vulgaires de la suppuration peuvent déterminer l'ostéomyélite.

Kraske le premier soutient l'identité de l'ostéomyélite et de la pyohémie; c'est également l'avis des chirurgiens allemands. Dennig montre les graves accidents généraux qui peuvent accompagner l'ostéomyélite, les arthrites, les phlegmons, les endocardites, les péricardites, les pleurésies, les pneumonies, les néphrites; et parmi ses observations de septicopyæmies cryptogénétiques, plusieurs appartenant à l'ostéomyélite.

Bref, l'école allemande identifie actuellement l'ostéomyélite et la pyohémie. En France, il n'en est pas tout à fait ainsi: on admet l'identité au point de vue pathogénique, mais pas au point de vue clinique; les deux maladies peuvent être sous la dépendance des mêmes microbes, mais on décrit à part les deux maladies, on fait de l'ostéo-

myélite une entité morbide. On admet toutefois que la pyohémie ou la septicémie peuvent venir se greffer sur l'ostéomyélite; dans ces cas les premiers sont une généralisation partie de foyers osseux.

Cependant, parfois l'infection de l'organisme se fait avec une telle rapidité que l'on peut se demander si le foyer ostéomyélique n'est pas plutôt une simple manifestation locale d'une pyosepticémie généralisée; mais on peut observer tous les intermédiaires entre ces cas et ceux que l'on rencontre plus généralement dans la pratique, dans lesquels les accidents locaux prédominent cliniquement, et même entre ceux-ci et ceux sur lesquels Trélat a le premier attiré l'attention, cas d'ostéomyélite insidieuse où les accidents passent inaperçus et ne se révèlent que plus tard par leurs suites. De sorte que, ici comme pour les endocardites aiguës, néphrites aiguës, si l'on accepte pour les uns la nature pyosepticémique, il est difficile de la refuser aux autres.

D'ailleurs, à l'encontre de l'avis de M. le Professeur Lannelongue, il est parfois impossible de trouver la porte d'entrée des microbes. Nous l'avons plusieurs fois constaté dans le service de M. le professeur Heydenreich. Dans ces cas, il faut bien admettre que les colonies microbiennes sont restées à l'état latent dans l'organisme, à la suite, soit d'un accident local plus ou moins ancien, soit peut-être d'une de ces infections fœtales dont nous avons rapporté un cas, et qui constituent les observations d'ostéomyélite fœtale signalées par M. Lannelongue; puis à un moment donné, les éléments microbiens sont venus se fixer en un *locus minoris resistentiæ* constitué par le tissu de néoformation osseuse.

La cause prédisposante peut parfois être bien légère, froid ou traumatisme, ainsi que nous l'avons observé très nettement chez un enfant.

ESPÈCES MICROBIENNES DE L'OSTÉOMYÉLITE. — Ce sont, avant tout, les microbes pyogènes vulgaires. A la suite des recherches de MM. Rodet et Jaboulay, on crut que le *staphylococcus aureus* et *albus* seuls avaient ce pouvoir. Les autres éléments microbiens que l'on rencontrait ne pouvaient que modifier la forme, mais pas créer de lésions. Les études cliniques et expérimentales de MM. Lannelongue et Achard ont démontré que, contrairement à l'idée des expérimentateurs lyonnais, le *streptococcus* seul et le *staphylococcus aureus* de Passet peuvent produire une lésion identique.

TABLEAU CLINIQUE. — Cliniquement, l'un des points les plus frappants de l'histoire de l'ostéomyélite est certainement l'état général. C'est du reste ce qui avait le plus vivement attiré l'attention des anciens.

Le malade est généralement plongé dans un état de prostration profonde ; rapidement on voit s'installer le facies infectieux ; il y a de l'hébétude, de la torpeur intellectuelle, des vertiges, des éblouissements, des tintements d'oreille. La langue est sèche, fuligineuse ; la diarrhée apparaît, le ventre se ballonne, les fosses iliaques sont douloureuses, l'amaigrissement est rapide ; la température est toujours élevée. Souvent le malade attire immédiatement l'attention du médecin vers la région épiphysaire malade. C'est la forme clinique habituelle.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : les signes locaux disparaissent complètement devant les symptômes généraux ; le malade est plongé dans un état de dépression extrêmement accusé : c'est un véritable état typhique.

Parfois le foyer osseux, d'importance absolument minime, n'est même constaté que lorsque l'infection est déjà généralisée. Tel est le cas dans l'observation suivante, que M. le professeur Bernheim a bien voulu nous communiquer.

OBSERVATION XXVII. — *Ostéomyélite de la deuxième phalange du pouce gauche. — Septicémie. — Mort*

D... Marie, 21 ans, domestique, entrée le 13 décembre 1892, salle 15, n° 11.

Habite Nancy depuis 7 semaines, est malade depuis 3 semaines ; depuis 15 jours, plaie au pouce droit ; diarrhée depuis huit jours, pas de selle depuis hier matin. Début par la céphalée, bourdonnements d'oreille, coliques. Il n'y a pas de malade dans la maison.

ETAT ACTUEL. — Tempérament mixte ; face bleue, cyanosée langue peu chargée. T. 39°2 ; P. 144.

Ventre un peu gonflé, sensible dans toute son étendue ; pas de taches rosées. Respiration haletante, 68 par minute. Bruits du cœur tumultueux. Matité aux deux bases, plus marquée à droite, respiration soufflée dans la fosse épineuse droite. Matité depuis l'angle de l'omoplate ; inspiration rugueuse en avant. Pouls très petit ; face cyanosée.

Mort le 14, à 5 h. du soir.

AUTOPSIE. — *Phalange*. — La 2^e phalange du pouce gauche est dénudée ; l'articulation phalango-phalangienne du pouce est le siège d'une arthrite suppurée. Le cartilage est détruit ; la base de la 3^e phalange est le siège d'une ostéite, le scapel y pénètre facilement.

Intestin. — Congestion assez intense de la partie moyenne du gros intestin. Aucune ulcération au niveau de la valvule. Les plaques de Peyer, très distinctes, ne sont ni congestionnées ni ulcérées.

Foie. — Mesure du haut en bas 21 cent. et transversalement 29 cent. — Il est pâle, pateux ; lobulation effacée ; teinte argileuse.

Rate. — Hauteur 11 cent., transversalement 17 cent., volumineuse, friable et parsemée de très petits infarctus.

Poumons. — Congestion considérable dans le poumon droit et dans le lobe inférieur gauche ; cependant il crépite partout ; splénisation à droite.

Le lobe inférieur gauche est carnifié, le lobe inférieur droit plonge, le gauche surnage.

Cœur. — Valvules normales, 11 cent. de long sur 12 cent. de largeur ; surcharge graisseuse considérable.

Le cœur droit contient un assez gros caillot non décoloré, il mesure de la cloison au bord 7 cent., épaisseur de la paroi 7 à 8 millim.

Le cœur gauche mesure 7 cent. de la cloison au bord, épaisseur de la paroi 2 cent., contient quelques caillots mous, décolorés. Léger rétrécissement mitral. Le bord inférieur de la valvule mitrale présente un diamètre de 2 cent., le bord de la valvule est mince. L'épaississement existe dans la valvule postérieure au niveau des insertions du pilier gauche. Cependant la valvule n'est pas altérée.

Valvules aortiques normales ; il existe dans la valvule droite une déchirure qui est à 1 cent. au-dessus du bord inférieur ; ses bords sont lisse et rouge et l'on peut introduire le doigt en travers de cet orifice. Cette déchirure est triangulaire à sommet inférieur. En regardant par l'oreillette on constate les deux orifices qui passent par les valvules. Il n'existe point de communication interventriculaire.

Reins. — Décortication difficile, volume normal. Aspect granuleux par place, 16 cent. de haut, 6 de large. A la coupe la substance corticale est assez épaisse, elle mesure par place près d'un centimètre

de circonférence, elle est convexe et festonnée. L'autre rein présente une dépression cicatricielle considérable ayant 3 cent. environ. La substance corticale a disparu au niveau de cette dépression.

Dans ces cas, une erreur de diagnostic est fréquemment commise, on croit avoir affaire à une dothiéntérie, à une phlébite, et lorsque les accidents osseux deviennent manifestes, lorsque le diagnostic est possible, l'intervention n'est souvent plus utile. C'est la forme *suraiguë*.

C'est à cette forme générale d'emblée qu'appartient l'observation suivante recueillie dans le service de notre maître, M. le professeur Heydenreich, et publiée par MM. Haushalter et Frœlich.

OBSERVATION XXVIII. — *Ostéomyélite aiguë du tibia; état général très grave. — Trépanation. — Mort. — Autopsie. — Recherches bactériologiques. — Staphylococcus aureus et albus.*

Marie B..., âgée de 13 ans, est envoyée de la ville le 3 novembre 1889 dans le service de M. Bernheim avec le diagnostic de fièvre typhoïde. La maladie avait débuté huit jours auparavant par des phénomènes généraux, courbature, fièvre, céphalée, et par une douleur localisée à la partie interne de la malléole tibiale droite : à ce niveau la peau était rouge, les parties molles gonflées et douloureuses.

À son arrivée à l'hôpital, la jeune malade, enfant d'une constitution débile, avait les pommettes colorées, la langue fuligineuse et de l'herpès labial ; la température était de 39°, le pouls à 124 ; on percevait des râles sous-crépitaux aux deux bases des poumons. Le diagnostic hésitait entre phlébite et lymphangite.

Dans les jours qui suivirent son entrée les phénomènes locaux et généraux augmentèrent d'intensité ; on vit survenir des frissons, de

l'incontinence d'urine, de la diarrhée, du délire ; l'aspect était celui d'une fièvre typhoïde grave ; la température se maintenait aux environs de 40°.

Le 8 novembre, M. Bernheim pria M. Heydenreich de voir la malade. Le diagnostic d'ostéomyélite est porté et la petite malade, transportée dans le service de chirurgie, est chloroformée séance tenante. M. Heydenreich fait sur la face interne du tibia, au niveau de la partie la plus gonflée, une incision longitudinale et découvre une collection purulente sous-périostée ; il trouve l'os dénudé sur une grande étendue, surtout à sa face postérieure. Le tibia est trépané, mais la rondelle osseuse enlevée par le trépan paraît saine ainsi que la moelle contenue dans le canal médullaire de l'os.

Le lendemain, 9 novembre, l'état général ne s'est pas amélioré, la prostration est la même et la température reste à 40° ; le coude gauche devient douloureux à la pression. Le gonflement et la rougeur, au contraire, ont disparu au niveau de la malléole malade.

Le 10 novembre, le collapsus s'exagère encore et la malade succombe à 6 heures du soir.

La durée totale de l'affection avait été de 14 jours.

AUTOPSIE. — Le périoste du tibia droit est complètement décollé, depuis l'article inférieur jusqu'à 5 centimètres au-dessous du genou. L'articulation tibio-tarsienne est remplie de pus. Ce dernier y a pénétré en soulevant le périoste et en détachant les insertions de la capsule articulaire à la partie postérieure du tibia. La moelle de cet os, depuis le cartilage de conjugaison inférieur jusqu'à une hauteur de 5 centimètres, est en pleine suppuration. Le coude gauche contient une synovie légèrement louche et verdâtre.

Sang diffusé, pâle.

Au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, collerette de suffusions sanguines punctiformes.

Petites ecchymoses sous-pleurales. Congestion des bases pulmonaires.

Foie, gros, friable, dégénéré, couleur mastic.

Rate, grosse, friable ; quelques noyaux en forme de coin, d'apparence lardacée, ressemblant à des infarctus ; quelques foyers de ramollissement, gros comme des pois, contenant une bouillie rougeâtre.

Reins : apparence de néphrite aiguë ; substance corticale épaissie, pâle, avec petits points ecchymotiques.

En somme, lésions viscérales banales, communes à toutes les septicémies et à beaucoup de maladies infectieuses.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — 1° Le sang, la rate, les reins, le foie de l'enfant contenaient le *staphylococcus pyogenes aureus*, le microbe pathogène de l'ostéomyélite. Il a été mis en évidence par les méthodes de cultures et retrouvé dans les organes, soit sur les frotties faites avec le parenchyme à l'état frais, soit sur des coupes des organes durcis. Les autres tissus le contenaient évidemment de la même façon.

Les altérations profondes des tissus et du sang ont donc été le résultat de l'infection de l'organisme par ce microbe.

2° Les inoculations pratiquées chez le lapin avec le microbe isolé ont donné des résultats curieux :

I. Mort en 18 heures, après inoculation de virus récent dans le sang d'un lapin auquel on a préalablement fracturé la cuisse et contusionné le genou ; prédominance des microbes dans le genou contusionné, mais pas de lésions locales apparentes. *Septicémie suraiguë*.

II. Mort en 48 heures d'un lapin auquel on a inoculé du virus jeune dans le sang. *Septicémie suraiguë*.

III. Après 4 jours de survie, un lapin, inoculé dans le sang avec un virus plus âgé, est sacrifié dans un état général des plus mauvais : abcès dans le myocarde, abcès dans les reins, néphrite : *Septicémie aiguë* et abcès.

IV. Production d'abcès, sans grand retentissement sur l'état général, par inoculation du microbe dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Dans cette observation les recherches bactériologiques ont démontré la présence dans le sang, le foie, la rate, les reins d'un staphylococcus pyogenes aureus très virulent, entraînant en quelques heures la mort des animaux à qui on l'inoculait ; il n'y avait nulle part d'abcès métastatique. Il s'agit donc bien d'une septicémie staphylococcienne ; mais on ne peut établir si cette septicémie a eu son point de départ dans la suppuration épiphysaire du tibia, ou s'il y a eu là localisation au cours d'une suppuration, grâce à la receptivité très spéciale, cliniquement et expérimentalement démontrée, du tissu osseux en voie de formation, alors qu'ailleurs ce microbe n'aurait pas entraîné la formation du pus.

Il est d'autres cas où la généralisation purulente s'opère. Au lieu d'être comme dans l'observation précédente, en face d'une septicémie, on voit survenir une véritable pyohémie. Mais ce qui est remarquable, c'est que les causes qui ont déterminé la localisation de la première manifestation osseuse, interviennent encore pour déterminer les accidents de généralisation : en effet, c'est fréquemment au niveau d'autres cartilages de conjugaison que se développent les foyers secondaires, et l'on observe alors trois ou quatre noyaux d'ostéomyélite, dans les os longs, dans les os plats, dans les os courts... Nous nous rappelons avoir autrefois vu dans le service de M. le professeur Spillmann un jeune sourd-muet, envoyé à la clinique avec le diagnostic aussitôt rectifié de fièvre typhoïde ; évacué dans le service de M. le professeur Gross, il présenta des foyers d'ostéomyélite de la clavicule, de l'os iliaque, et finit par succomber à ces accidents de généralisation.

Enfin, comme nous l'avons déjà dit, on peut assister à l'évolution, d'une troisième forme clinique, atténuée, où les accidents locaux prédominent.

Actuellement quelques différences cliniques semblent bien établies, selon l'espèce microbienne qui intervient.

Les ostéomyélites à staphylocoque doré, qui sont de beaucoup les plus fréquentes, sont très graves; c'est à ce microbe qu'est due l'observation que nous avons rapportée plus haut; les nécroses sont plus ou moins étendues, les articulations voisines fréquemment envahies, et l'affection a une grande tendance à se généraliser ailleurs que dans le tissu osseux. Le pus est franchement jaune verdâtre. Les douleurs spontanées sont extrêmement intenses. Sur la peau on voit se dessiner très précocement un réseau veineux collatéral très marqué.

Les ostéomyélites à staphylocoques blancs seraient caractérisées par les mêmes lésions anatomiques que les précédentes, mais les désordres osseux seraient moins considérables, les lésions moins graves, affectant une marche plus torpide. Le pus est blanchâtre.

Entre ces deux formes, Lannelongue et Achard placent en intermédiaire celle due aux staphylococcus citreus, qu'ils ont les premiers démontrée. La virulence de ce microbe serait intermédiaire à celles des deux autres.

Quant aux ostéomyélites par streptocoques, Lannelongue leur a assigné des caractères cliniques importants :

« Le début paraît être aigu et se rapproche des formes graves de l'ostéomyélite à staphylocoques; mais à moins que l'infection ne se généralise en présentant les carac-

« tères de la pyohémie, l'état général ne tarde pas à pré-
« senter une détente que justifient d'ailleurs les modifica-
« tions locales des parties malades ; ainsi la fièvre précédée
« ou non de frissons, après avoir été intense, tombe en
« deux ou trois jours en subissant des oscillations de un
« degré du matin au soir. Les douleurs spontanées sem-
« blent moins intenses que dans l'ostéomyélite à staphy-
« locoque ; et cependant on détermine par pression sur l'os
« atteint une douleur vive, dont l'intensité augmente à
« mesure qu'on se rapproche du mal. L'examen du gonfle-
« ment montre aussi des différences nouvelles avec ce
« qu'on voit dans l'ostéomyélite à staphylocoque. La
« suppuration y est plus prompte et la fluctuation très nette
« et très rapidement apparente. Il semble que la fonte des
« éléments anatomiques qui contribuent, avec la diapédèse,
« à produire le pus, soit prompte et rapidement complète ;
« de plus la suppuration prend vite d'assez vastes propor-
« tions ; elle est diffuse et abondante. La peau rougit vite,
« présente le caractère des angioleucytes réticulaires ou
« de l'érysipèle ; il y a un œdème sous-cutané assez étendu,
« et l'on ne voit pas le réseau veineux si remarquable de
« l'ostéomyélite à staphylocoque. »

Ce dernier fait est très intéressant ; en effet, cette dila-
tation veineuse périphérique de l'ostéomyélite à staphylo-
coque tendrait à faire penser ou bien que l'infection se pro-
page par les veines, par voie sanguine, ou du moins que les
produits microbiens eux-mêmes pénètrent de l'os dans les
veines, dont ils amènent la dilatation secondaire ; ou
bien, avec MM. Bouchard et Charrin, on peut admettre que
les produits solubles agissent par l'intermédiaire des

centres nerveux, ou peut-être directement, en paralysant les vaisseaux périphériques de manière à favoriser la diapédèse. Au contraire, le streptocoque se propagerait par la voie lymphatique, ainsi que le montre l'envahissement des ganglions, des articulations, et la formation de phlegmons diffus du tissu conjonctif.

Les lésions osseuses seraient un peu moins graves que celles qui sont déterminées par le staphylococcus aureus, et les sequestres plus rares.

D'après certains auteurs, l'aspect clinique varierait encore selon les associations microbiennes. Kraske a remarqué que lorsque le staphylococcus aureus n'est pas seul dans l'ostéomyélite, l'affection serait beaucoup plus grave. Il y aurait là une exaltation de virulence par symbiose très intéressante, mais qui demande vérification.

Très généralement, on constate la présence du staphylocoque seul, très rarement celle du staphylocoque blanc, plus souvent on trouve les staphylocoques dorés et blancs, en quantité égale ou l'un étant prédominant.

Parfois le streptocoque et le staphylocoque combinent leur action.

Ici se présente naturellement une question importante que nous avons déjà traitée, et sur laquelle nous ne reviendrons pas, celle des variétés des staphylococci : l'Aureus, l'Albus, le Citreus, sont-ils réellement des espèces ou seulement des variétés. MM. Rodet et Jaboulay ont vu le pouvoir chromogène et la virulence varier avec les milieux de culture ; nous avons pu assister à la même transformation. Cependant MM. Lannelongue et Achard maintiennent quelques variantes expérimentales.

Mais si des milieux de culture amènent de semblables différences de qualité et de virulence, l'état général de l'organisme ne pourrait-il pas aussi les produire ?

Enfin, pour mémoire, rappelons seulement que l'on connaît actuellement des cas d'ostéomyélite par le bacille d'Eberth, et quelques observations d'ostéomyélite aiguë de l'adolescence par le pneumocoque (Lannelongue) et par le bacille tuberculeux (Poncet).



CHAPITRE VIII

Pyosepticémies à prédominance articulaire

ASPECT ET CARACTÈRES CLINIQUES des pseudo-rhumatismes infectieux : 1° l'arthrite purulente d'emblée ; 2° l'arthrite aiguë purulente; plastique ankylosante ou résolutive ; 3° l'hydarthrose infectieuse ; 4° l'arthralgie. Gravité de l'état général ; fixité ; atrophie musculaire.

LEUR GENÈSE. — Les pseudo-rhumatismes spécifiques. — Les toxines.

LEUR PRÉSENCE DANS LES PYOSEPTICÉMIES PRIMITIVES, chirurgicales, puerpérales, médicales.

La question de l'origine infectieuse vulgaire du rhumatisme articulaire franc.

Pendant longtemps, on ne connut guère, en fait de lésions articulaires, que le « *rhumatisme* » chronique ou aigu, et l'on rangeait sous cette dénomination les faits les plus dissemblables.

Vers le milieu de ce siècle, cependant, les cas d'arthrites aiguës suppurées commencèrent à attirer l'attention. Mathieu se refuse à confondre l'arthrite rhumatismale, « cette inflammation essentiellement résolutive que certains auteurs regardent même comme une simple fluxion », avec d'autres inflammations articulaires essentiellement purulentes. Cruveilhier, dans son *Atlas d'anatomie pathologique* (XVII, liv. II, pl. 3), rapporte trois observations que nous avons pu consulter et qui se rapportent à l'infection puerpérale ; il pose, sans la résoudre, la question

des rapports qui unissent le rhumatisme à la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques. Dans le mémoire de Wunderlich, auquel nous avons déjà plusieurs fois fait allusion, nous relevons deux cas (obs. 3 et 5) qui appartiennent certainement aux pseudo-rhumatismes.

En 1871, nous trouvons le premier travail sur ces faits, dans le mémoire de Quinquaud sur la *maladie arthrito-phlegmoneuse*.

En 1883, nous arrivons enfin à la thèse de Bourcy, élève du professeur Bouchard, qui donne une bonne étude des déterminations articulaires, distinctes du vrai rhumatisme, manifestations locales d'une infection générale, auxquelles il donne le nom de *pseudo-rhumatismes*. Aussi ces accidents sont-ils très souvent accompagnés d'autres phénomènes d'infection.

Landouzy, puis de Lapersonne dans sa thèse d'agrégation, ont adopté les idées de Bouchard et Bourcy.

CARACTÈRES CLINIQUES. — Les arthrites infectieuses peuvent revêtir différents aspects cliniques, suivant l'intensité des accidents locaux.

On décrit quatre formes principales :

1° *L'arthrite purulente d'emblée* : très rapidement les articulations suppurent ; l'état général est très altéré, les malades tombent dans une prostration profonde, avec diarrhée, anorexie, état typhoïde ; les accidents généraux masquent souvent les phénomènes articulaires, la réaction locale de l'arthrite suppurée est peu intense.

OBSERVATION XXIX

Dans une intéressante observation, MM. Raymond et Netter, chez un camionneur âgé de 43 ans, atteint d'une otite suppurée ancienne, présentant tous les signes du facies infectieux, ont vu survenir une arthrite suppurée du poignet, du coude et du genou gauche ; des plaques de rougeur diffuse sur les membres. La température se maintient à 40°, le délire a été en augmentant, et la mort survint 10 jours après le frisson initial.

A l'autopsie, on trouva une otite avec du pus dans les cellules mastoïdiennes et dans le conduit auditif. Il existait des arthrites suppurées du poignet, des épaules, des genoux et des hanches ; des synovites tendineuses suppurées multiples, des abcès intermusculaires, une suppuration de l'œil droit ; une broncho-pneumonie récente, de la péri-hépatite et de la péri-splénite.

Le streptococcus était mélangé d'un très petit nombre de colonies de staphylococcus pyogenes aureus dans le pus de la gaine synoviale de l'avant-bras droit, dans le pus de l'épaule gauche et de l'articulation temporo-maxillaire ; il était mélangé à des bâtonnets d'origine cadavérique dans le sang des deux cœurs, associé à de nombreuses et diverses espèces bactériennes dans le pus de l'oreille. Il était à l'état de pureté dans les autres articulations, dans les abcès de la paroi thoracique et du sterno-cleido-mastodien droit, dans l'humeur vitrée de l'œil droit et dans le suc de la rate.

La broncho-pneumonie était déterminée par le pneumocoque associé au pneumo-bacille, et au streptocoque en très petite quantité.

2° La *polyarthrite* aiguë, dans laquelle les phénomènes locaux articulaires sont beaucoup moins subordonnés à l'état général ; la lésion est ordinairement *oligo-articulaire* et frappe le plus souvent des *articulations importantes* (21 fois le genou sur 63 cas de Demeuvre) ; les accidents

sont plus ou moins douloureux. La lésion peut se terminer par suppuration ; l'état général s'aggrave, la mort peut survenir ; c'est *l'arthrite aiguë suppurée*, la maladie arthritique purulente de Quinquaud. La lésion peut se terminer par ankylose rapide : c'est *l'arthrite plastique ankylosante* de Gosselin ; ou bien elle disparaît sans laisser de trace : c'est *l'arthrite résolutive*. Voici le résumé d'un cas que nous avons observé dans le service de M. le professeur Spillmann.

OBSERVATION XXX

Un jeune homme âgé de 22 ans, cordonnier, sans rien de particulier dans ses antécédents, est malade depuis huit jours. La maladie a commencé par un malaise général, indéterminé, puis il est survenu des douleurs très vives dans les genoux.

A son entrée, malade pâle, teinte bistrée ; adynamie assez accentuée. Les deux articulations des genoux sont considérablement tuméfiées, très douloureuses ; l'épanchement est abondant. Tout mouvement est impossible ; rougeur au niveau du cou-de-pied droit.

Pas d'endocardite.

Sur la partie antérieure du thorax, surtout du côté droit, sur le bras et l'avant-bras droit, il existe un érythème rosé très marqué, à contour très nettement polycyclique, en forme de carte géographique.

Rien de particulier vers les autres organes

La teinte de l'éruption s'atténue dès le lendemain ; elle s'éteint complètement le quatrième jour après l'entrée du malade.

Dans les jours suivants, on note une atrophie considérable des muscles et des membres inférieurs.

L'amélioration se fit graduellement ; la résolution de l'épanchement se produisit assez rapidement, mais la réparation de l'atrophie musculaire ne se fit que très lentement, et le malade ne put quitter l'hôpital qu'au bout de deux mois.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — Un peu de sang est recueilli avec les précautions d'usage et sert à ensemencer un tube d'agar.

Le surlendemain, il existe à la surface trois colonies en forme de taches de couleur à l'huile, jaune d'or ; six taches analogues, mais blanches, un peu plus petites.

Ce sont des cultures pures de staphylocoque doré et blanc.

3° Rarement le rhumatisme infectieux prend la forme d'une *Hydarthrose* simple.

4° Enfin tout peut se borner à des douleurs au niveau de la jointure, douleurs très vives, exagérées surtout par les mouvements : c'est la forme *arthralgique*.

Plusieurs caractères cliniques distinguent ces arthrites infectieuses du rhumatisme aigu franc : leur *fixité* qui tranche vivement avec les allures voyageuses du rhumatisme articulaire aigu ; l'*atrophie* toujours notable des muscles péri-articulaires ou de muscles très éloignés : cette atrophie est absolument en disproportion avec la lésion articulaire ; la *longueur de la période de résolution* ; l'*absence des sueurs* et de la *polyurie* ; les anciens signalaient l'absence de couenne du sang de la saignée. L'absence d'action thérapeutique du salicylate de soude est aussi un caractère important. La température revêt souvent l'un des types que nous avons décrits en faisant l'étude clinique des pyosepticémies générales.

ETIOLOGIE. — Dans les pyosepticémies médicales, les accidents auriculaires que nous venons d'énumérer peuvent se rencontrer, naissant parfois sans causes connues, et doués d'une gravité plus ou moins grande : « Si les ar-

thrites des services de chirurgie, écrivait déjà Laségue, avec un admirable sens clinique, sont le plus souvent déterminées par des infections purulentes d'une extrême gravité, ne peut-on pas soupçonner comme cause de nos arthrites médicales, des pyohémies d'intensité moindre, des pyohémies atténuées, des pyohémies au petit pied. Une suppuration existe en un point de l'organisme : c'est un petit panaris, une amygdalite, une vaginite, une métrite puerpérale ou non, un écoulement blennorrhagique de l'urèthre : la suppuration est médiocre, je le veux bien, mais elle est. Et c'est au cours ou au déclin de ces états morbides que nous voyons éclater une arthrite. Est-ce là une simple coïncidence ? Est-ce un accès de rhumatisme vrai ? certes non. Il faut reconnaître une relation de cause à effet, et rapprochant ces cas fréquents de ceux que nous offre la chirurgie, y voir une manifestation articulaire de l'infection purulente. »

Tessier avait noté ces cas, et Bourcy les réunit en un chapitre spécial sous le nom de *Pseudo-rhumatismes infectieux proprement dits*.

Il rapporte des observations très curieuses, l'une notamment, observée dans le service de Marrotte, d'arthrite suppurée à la suite d'une angine. Gaucher a observé dans le service de M. le Professeur Potain, une arthrite suppurée du poignet droit consécutive à une rhino-pharyngite infectieuse ; nous avons rapporté la très belle observation de MM. Raymond et Netter, concernant un cas d'arthrite suppurée d'emblée consécutive à une otite ; on l'a vu produite à la suite d'une érysipèle.

Souvent d'autres complications viendront se joindre

aux manifestations articulaires de la pyosepticémie: telles les broncho-pneumonies, les endocardites, les pleurésies. Rien ne démontre mieux la nature infectieuse de ces arthropathies que la série d'observations concernant quatre personnes de la même famille traitées en même temps à la clinique de M. le Professeur Spillmann.

OBSERVATION XXXI. — *Arthrites infectieuses. — Endocardite.*
— *Léger épanchement pleurétique à la base gauche.*

Ducrot Juliette, repasseuse, 15 ans; entrée au service le 19 novembre 1887.

Antécédents. — Réglée depuis 1 an. — Blépharite ciliaire habituelle. — A toujours été bien portante.

Cette jeune fille tomba malade le même jour que sa mère. A ce moment elle garda le lit pendant 8 jours, douleurs dans les genoux et les pieds. — Au bout de 8 jours elle se leva, n'ayant plus que de petites douleurs vagues; elle fit le ménage jusqu'il y a 8 jours. A ce moment, nouvelles douleurs dans les poignets et le genou gauche.

ETAT ACTUEL. — 20 novembre. — Jeune fille pâle, anémiée; gonflement du dos de la main et de l'articulation des deux poignets; quelques légères douleurs. Epanchement dans les deux genoux, surtout à gauche, douleurs assez vives.

Appétit en partie conservé. Pas de diarrhée. Pas de sueurs. Pas de dyspnée.

T. m. 38.2; Pouls régulier, égal, fréquent 140.

Cœur. — Choc précordial assez intense. Pointe au 5^e espace sur la ligne mamillaire. — Soulèvement diffus de toute la région pré-cordiale.

Les deux bruits de la base sont bien marqués.

Souffle présystolique en jet de vapeur ayant son maximum à la pointe et se propageant un peu vers l'aisselle et du côté du sternum.

Thorax. — Sonorité en avant et à droite. Matité tympanique dans 1 ou 2 espaces intercostaux gauche ; matité accentuée jusqu'à la base ; matité tympanique dans l'espace semi-lunaire de Traube ; bruit respiratoire égal des deux côtés.

En arrière, sonorité dans toute la hauteur à droite. A partir de l'angle de l'omoplate gauche, matité tympanique et son de carton jusqu'à la base.

Souffle interscapulaire. Murmure vésiculaire un peu affaibli à la base gauche.

21 novembre. — T. $\frac{s. 38.6}{m. 37.4}$ P. $\frac{140}{120}$ R. 76. La malade n'a plus de douleurs. On fait une ponction dans le genou gauche et on inocule 2 tubes avec le liquide. Ensemencements stériles.

22 novembre. — T. $\frac{s. 37.6}{m. 38.2}$ P. $\frac{120}{124}$ R. $\frac{32}{36}$ Même état. Pouls fort, égal ; les bruits du cœur sont éloignés, on ne perçoit plus de souffle.

24 novembre. — T. $\frac{s. 37}{m. 36.8}$ P. 120. Plus de douleurs, la malade se trouve bien.

27 novembre. — Apyrexie. Pouls régulier, égal, assez petit, 100. Pas de dyspnée ni de palpitations. Pointe du cœur au 5^e espace ; à ce niveau, souffle systolique lointain, très doux.

OBSERVATION XXXII. — *Arthrites.* — *Pneumonie.* — *Pleurésie.*
— *Accidents gastriques.*

Ducrot, 18 ans, tourneur, entré au service le 7 janvier 1888.

Rhumatisme articulaire à l'âge de 4 ans ; n'aurait jamais fait d'autre maladie.

Depuis 8 jours, n'aurait pas pu parler ; toussé depuis 3 jours. A eu mal au ventre depuis 8 jours ; a cessé son travail depuis 2 jours. Depuis 4 jours aurait des points de côté.

ETAT ACTUEL. — Bien constitué, figure pâle, anémiée T. $\frac{s. 39}{m. 37.6}$
P. m. 120 ; s. 120.

Se plaint de douleurs de la poitrine ; aurait toussé toute la nuit sans cracher.

Langue blanche ; anorexie ; a vomi hier ; pas de diarrhée, pas de météorisme, pas de taches rosées. Borborygmes dans la fosse iliaque.

Thorax bien conformé. Sonorité ample sous la clavicule gauche. Un peu de diminution de sonorité et d'élasticité dans le premier espace droit. Des deux côtés, respiration nette en avant sonorité égale en arrière, respiration égale.

Pointe du cœur au 6^e espace sur la ligne mamillaire ; bruits du cœur nets ; pouls régulier, égal.

9 janvier. — T. $\frac{s. 40}{m. 37.2}$ P. $\frac{410}{92}$ R. $\frac{46}{24}$ Même état qu'hier. Le malade se plaint d'un point de côté à droite. Respiration nette.

10 janvier. — T. $\frac{s. 40.5}{m. 38.2}$ P. $\frac{130}{120}$ R. $\frac{48}{36}$ Le malade est trempé de sueurs, face pâle. Douleurs dans les genoux. Le malade dit avoir beaucoup toussé la nuit, se plaint de douleurs dans le côté droit ; très légère diminution du murmure respiratoire à la base droite.

Le premier bruit du cœur est un peu sourd et comme surajouté.

11 janvier. — T. $\frac{s. 40}{m. 47.8}$ P. $\frac{120}{100}$ R. $\frac{50}{30}$ Transpiration abondante. Le malade est très pâle, teint verdâtre. Ce matin les bruits du cœur sont nets. Souffle pleurétique dans les fosses sus et sous épineuses droites, sans râles ; rien aux bases. Douleurs persistantes dans les genoux.

12 janvier. — T. $\frac{s. 39.8}{m. 36.2}$ P. $\frac{112}{100}$ R. 30. Souffle tubaire dans la fosse sous-épineuse droite et râles sous-crépitaux à la fin de l'inspiration. Encore quelques douleurs dans les genoux.

13 janvier. — T. $\frac{s. 36.2}{m. 39}$ Le malade se trouve bien. Le souffle tubaire a disparu.

14 janvier. — T. $\frac{38}{37}$ Même état.

16 janvier. — T. $\frac{s. 36.6}{m. 36.2}$ Douleurs dans les genoux et épanchement dans le genou droit.

17 janvier. — T. $\frac{s. 86.4}{m. 36.2}$ L'épanchement est en grande partie disparu. Les douleurs persistent.

19 janvier. — T. $\frac{s. 37}{m. 37}$ Encore quelques douleurs dans les genoux.

OBSERVATION XXXIII. — *Arthrite. — Pneumonie. Pleurite. Endocardite.*

Ducrot (Charles), 10 ans, entré à l'hôpital le 7 décembre 1887.

Fièvre muqueuse dans l'enfance. A la fin d'octobre a été atteint d'arthrite.

ETAT ACTUEL. — T. s. 40°,5. P. 140. R. 65. Pouls régulier, égal.

La face est colorée; se plaint de douleur dans la région précordiale. A la pression du cinquième espace, le malade manifeste des douleurs assez vives.

Petit frémissement systolique à la pointe. La pointe bat dans le cinquième espace. Le premier bruit est sourd.

Petite toux sèche. Sonorité normale sous la clavicule droite. Son tympanique aigu sous la clavicule gauche. Respiration normale sous les deux clavicules. En arrière, sonorité dans toute la hauteur à droite; matité dans l'aisselle, la fosse sous-épineuse et la base du côté gauche. Souffle tubaire dans la fosse sous-épineuse et interscapulaire du côté gauche.

Respiration normale à la base gauche et dans toute la hauteur à droite.

8 décembre $\frac{s. 40.4}{m. 37.4}$ P. $\frac{136}{120}$ R. $\frac{70}{76}$ Défervescence.

9 décembre $\frac{s. 40.4}{m. 37.8}$ P. 130 R. $\frac{60}{50}$

Souffle tubaire dans les fosses sus et sous-épineuses avec râles crépitants à l'inspiration. Diminution du murmure vésiculaire à la base gauche.

L'enfant se trouve bien.

11 décembre T. $\frac{s. 38^{\circ}}{m. 37^{\circ}}$ P. $\frac{140}{120}$ R. 50 Matité à gauche à partir de l'angle de l'omoplate. Souffle tubaire dans la partie inférieure de la fosse sous-épineuse droite. Dans la fosse sus-épineuse souffle en I et voix de polichinelle. Pectoriloquie aphone.

12 décembre $\frac{s. 37^{\circ},6}{m. 37^{\circ}}$ P. $\frac{140}{120}$ R. 50. Mêmes symptômes thoraciques. Souffle doux présystolique et systolique au niveau de la pointe.

18 décembre, sonorité et bruit vésiculaire normal à gauche. Souffle systolique à la pointe.

OBSERVATION XXXIV

Ducrot, 45 ans. La maladie a débuté par une céphalée extrêmement vive avec bourdonnement d'oreilles, vertiges, étourdissements.

Lorsque la malade entre à l'hôpital, elle est dans un état d'adynamie profonde ; fièvre intense ; les articulations des poignets sont très tuméfiées, très douloureuses ; douleurs dans les épaules et les genoux. Puis survinrent des hémorrhagies intestinales, de l'endocardite, une eschare sacrée ; enfin, vers la fin de la période aiguë, une éruption d'érythème polymorphe, surtout accusée au niveau des poignets et de l'avant-bras.

La convalescence dura plus de 6 mois.

Broncho-pneumonie, pleurésie, endocardite chez les uns ; état général grave chez les autres ; arthrites infectieuses chez tous, telles sont les manifestations de l'infection qui frappe successivement tous les membres de cette famille ; c'est bien là le tableau du pseudo-rhumatisme infectieux.

ÉLÉMENTS MICROBIENS DANS LES ARTHRITES NON SUPPURÉES. — On admet facilement la nature pyohémique d'arthrites suppurées, d'emblée ou non ; peut-on admettre de

même la nature pyosepticémique d'arthrites non suppurées? Netter n'a pas voulu conclure à la Société médicale des hôpitaux; Chantemesse a retrouvé le pneumocoque dans le liquide citrin fibrineux des jointures malades; dans la sérosité de l'articulation tibio-tarsienne droite d'un malade, Marie Raskin a obtenu des cultures de streptocoque; Guttmann a vu le staphylocoque doré dans le liquide articulaire séreux du genou dans un cas d'infection purulente généralisée; Smimon aurait, dans des cas analogues, trouvé des espèces microbiennes diverses : streptocoque, staphylocoque, bacille d'Eberth; mais ses observations sont peu précises.

On peut donc tout aussi bien trouver le streptocoque et les autres pyogènes dans la séreuse d'une articulation malade mais non suppurée, que dans les organes d'un malade mort de septicémie sans pyohémie, dans la plèvre, par exemple.

De plus, de Saint-Germain, en injectant à des lapins de petites quantités de cultures atténuées de staphylocoques, a pu arriver à produire des accidents atténués ne se traduisant que par du gonflement et de la douleur articulaire; avec une culture plus virulente, il a obtenu rapidement la mort d'un lapin, dont le genou gauche contenait un véritable épanchement de liquide absolument limpide et légèrement citrin; ce liquide, semencé, a donné des cultures très abondantes, de même que le liquide péricardique.

Dans un autre cas, les staphylocoques existaient, très abondants dans les articulations alors que le sang n'en contenait que très peu et qu'ils manquaient complètement dans le liquide pleural et péricardique.

La question de l'origine infectieuse vulgaire du rhumatisme articulaire franc.

Ici se dresse une grosse question que nous ne pouvons éluder, celle de l'origine infectieuse vulgaire du rhumatisme articulaire franc.

Beaucoup d'auteurs admettent aujourd'hui la nature microbienne et infectieuse du rhumatisme articulaire franc; cette doctrine est depuis longtemps enseignée par notre maître, M. Spillmann. M. Lancereaux a donné au rhumatisme articulaire le nom de fièvre rhumatismale.

M. de Saint-Germain vient de consacrer sa thèse à établir la pathogénie infectieuse du rhumatisme articulaire, en l'appuyant sur la présence dans le cours de la maladie, de la néphrite, de l'endocardite, de la péricardite, de la pleurésie, de manifestations cérébrales, éruptions cutanées, etc.; et en même temps que sur les conditions étiologiques générales et sur le traitement.

Quelques auteurs sont allés plus loin et ont avancé que le rhumatisme articulaire ne serait qu'une septicémie produite indifféremment par divers microbes vulgaires, surtout par le staphylocoque; dans ces conditions le rhumatisme articulaire franc rentrerait dans le cadre de notre étude, à côté des pseudo-rhumatismes infectieux dont il ne se séparerait plus essentiellement. M. le professeur Germain Sée avait émis cette hypothèse, soutenue par son élève Bordas, et reprise récemment dans la *Revue de médecine* par Triboulet.

Dans son mémoire, ce dernier auteur pose en principe

que le rhumatisme polyarticulaire aigu franc évolue sans lésions anatomo-pathologique durables; les exceptions ne sont qu'apparentes et rentrent dans le domaine des pseudo-rhumatismes infectieux; une lésion suppose une complication, dès lors il ne s'agit plus de rhumatisme franc. M. Triboulet arrive ainsi à éliminer du cadre de cette dernière maladie tout rhumatisme articulaire présentant une complication autre que les deux complications suivantes, les deux seules qui n'enlèvent pas à l'affection son caractère de franchise et de pureté : la *complication endocardique* se faisant directement par les microbes de la maladie, le *rhumatisme cérébral*, complication microbienne qui pourrait n'être qu'une conséquence de l'infection sanguine. La septicémie rendrait compte de tous les phénomènes observés. Le rhumatisme aigu franc n'est pas toujours une polyarthrite; il est des cas où il est presque entièrement abarticulaire, de sorte que la polyarthrite peut être aussi bien effet que cause des phénomènes d'infection, et peut être dominée par une infection préalable; cette infection peut se porter plus spécialement sur les centres nerveux, amener des complications telles que la chorée, le rhumatisme cérébral et les phénomènes articulaires qui ne sont plus alors que fonction des troubles nerveux primitifs. *Chorée et rhumatisme ne sont, dans ces conditions, que des manifestations directes d'une même raison physiologique*; toutes deux sont effet d'une perturbation nerveuse d'origine infectieuse, la même septicémie pouvant faire tantôt la chorée, tantôt le rhumatisme, tantôt les deux choses, à la fois et dans un ordre d'apparition quelconque... On aurait trouvé dans le rhumatisme franc, plusieurs

espèces microbiennes, en particulier les staphylocoques ; les microbes peuvent agir directement par eux-mêmes ; ou bien agir par leurs toxines, qui, tôt ou tard, peuvent aller se localiser sur le milieu de réaction par excellence de l'organisme, le système nerveux.

De plus, ajoute l'auteur, si le microbe émigre dans certains tissus parenchymateux ou séreux, il exalte ses propriétés pyogènes natives, y fait la suppuration, favorisée par la déchéance organique, sans qu'il soit toujours nécessaire de faire intervenir les associations microbiennes. Il y a là une transition, souvent insensible cliniquement, du *rhumatisme franc aigu septicémique* au *pseudo-rhumatisme infectieux pyohémique*.

La tentative d'interprétation de Triboulet est ingénieuse, mais sa manière d'établir le type du rhumatisme articulaire nuit à la rigueur scientifique de la théorie. Il accepte d'emblée comme rhumatisme articulaire franc les cas dans lesquels on a retrouvé des microbes pyogènes ; mais ces cas ne peuvent-ils pas être regardés avec beaucoup plus de raison comme des pseudo-rhumatisme infectieux ? De Saint-Germain a pratiqué l'examen bactériologique d'un nombre considérable de rhumatismes aigus francs sans jamais retrouver les microbes vulgaires. Dans un cas il a trouvé dans le cœur un bacille anaérobie indéterminé ; il y a là un fait qui demande confirmation.

De Saint-Germain, primitivement imbu de la théorie de l'origine vulgaire du rhumatisme franc, avait pensé pouvoir résoudre cette question en injectant à des lapins, des cultures atténuées de staphylocoques : il y avait là une véritable erreur de méthode, car on pouvait lui objecter

que les arthrites qu'il obtenait ainsi était du pseudo-rhumatisme, mais pas du rhumatisme franc, ce qu'il a du reste admis. Dans ces conditions, les résultats qu'il a obtenus n'en sont pas moins très intéressants.

Jusqu'à de plus amples preuves, on doit maintenir, cliniquement au moins, la distinction absolue entre les pseudo-rhumatismes infectieux, effets d'une septicémie vulgaire, et le rhumatisme articulaire aigu franc dont la pathogénie reste à élucider.



CHAPITRE IX.

Pyosepticémies à prédominance sur le système nerveux

MANIFESTATIONS MÉNINGÉES. — Elles sont dues le plus souvent à l'extension de lésions de voisinage plutôt qu'à des accidents de généralisation.

POLYNÉVRITE. — Le type aigu est généralement sous la dépendance d'une infection.

MYÉLITES AIGUES.

ORGANES DES SENS. — Oreille. — Œil.

Dans ce chapitre nous n'avons pas à faire entrer les phénomènes nerveux communs à toutes les formes d'infection : adynamie, torpeur, somnolence ou au contraire agitation, ataxie, délire ; nous aurons en vue seulement les accidents organiques, tels que les atrophies, les paralysies et les polynévrites.

Mais les documents relatifs à la question sont encore très rares ; aussi ne considérons-nous ce chapitre que comme chapitre d'attente.

Manifestations méningées

Les localisations méningées dans les infections générales par les microbes vulgaires de la suppuration sont rares relativement aux manifestations méningées de la

tuberculose. En mettant hors de cause les méningites produites par extension d'une suppuration de l'oreille, des fosses nasales, du pharynx, de phlébites des veines faciales ou du cuir chevelu etc., il ne nous reste plus que quelques observations de pyosepticémie avec méningite ; celle de Krause dans une infection avec arthrite suppurée ; celle de Fraenkel dans une infection puerpérale ; celle de Netter dans une pneumonie suppurée ; celle de Neumann et Schæffer.

M. Gérard Marchand vient de rapporter un cas intéressant de méningite diffuse des deux lobes, liée à l'otite, ayant son origine dans une suppuration du conduit externe où l'autopsie a constaté l'intégrité absolue du trajet pétro-dure-mérien et où les bactéries sont arrivées aux méninges par l'intermédiaire d'une infection généralisée.

ESPÈCES MICROBIENNES. — Dans un cas de Roux, le bacille trouvé liquéfiait la gélatine ; ne serait-ce pas le même que nous avons déjà signalé dans d'autres pyosepticémies, dans l'endocardite etc. Dans d'autres observations, MM. Roux, Netter, Adenot, ont trouvé un bacille que l'on peut rattacher au coli-bacille. Monti a rencontré le staphylocoque, une fois associé au pneumocoque de Talamon Fraenkel.

La Polynévrite

La polynévrite revêt fréquemment le type aigu. Chez un individu en pleine santé, survient une poussée fébrile à 39, 40° : l'état général s'altère, il y a anorexie, lassitude,

sueurs, frissons intermittents, céphalalgie, délire léger ; la rate est hypertrophiée, une albuminurie légère se montre. Des douleurs lancinantes, déchirantes, suivant les gros troncs nerveux, apparaissent ; puis s'établit une paralysie parfois complète, les reflexes s'atténuent, les muscles s'atrophient et on trouve la réaction de dégénérescence. On constate toujours une hyperesthésie excessive de la peau et parfois des troubles trophiques. La polynévrite aiguë est parfois symptomatique, et l'on sait qu'elle constitue l'un des principaux symptômes des infections biliaires du type dit de Weill.

On l'a observée après une broncho-pneumonie et au cours de la fièvre typhoïde (Hanot), de la grippe ; dans les bronchites, dans la tuberculose (Pitres et Vaillard, Fiessinger) ; M. le Professeur Grasset l'a vue se produire au cours d'un érysipèle.

D'autres fois, la polynévrite est primitive et reste isolée ; dans le fait suivant, observé à la clinique de M. le Professeur Spillmann, les manifestations névritiques ont accompagné un pseudo-rhumatisme avec purpura. Bien que l'on n'ait pas pratiqué de recherches bactériologiques, nous n'hésitons pas à reproduire ici cette observation.

OBSERVATION XXXV. — *Pseudo-rhumatisme infectieux. — Purpura. — Polynévrite subaiguë généralisée. — Tuberculose pulmonaire aiguë. — Mort.*

Henri Auguste, 43 ans, jardinier, entré le 22 avril 1887.

Rhumatisme articulaire aigu il y a 6 ans. Pas d'antécédents héréditaires. — A toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques.

Cet homme est malade depuis 3 semaines ; il a commencé par avoir des douleurs et du gonflement des genoux, ayant persisté pendant 8 jours ; puis il a eu des douleurs dans les cuisses, des taches rouges du diamètre d'une pièce de 5 fr. — Dans ces derniers jours il a éprouvé quelques douleurs dans les coudes. Il a perdu ses forces et a maigri beaucoup depuis ces 3 semaines.

23 avril. ETAT ACTUEL. — On se trouve en présence d'un homme très amaigri. T. $\frac{s. 39^{\circ}}{m. 37^{\circ}}$ P. $\frac{120}{100}$. Langue sèche. Inappétence. Selles régulières. Urines rares, (300 gr.) sédimenteuses.

Pouls régulier égal. Artères un peu dures. La pointe du cœur n'est pas perceptible. Bruits du cœur normaux.

En avant, sonorité normale sous la clavicule gauche. Légère diminution de l'élasticité sous la clavicule droite. Diminution du bruit vésiculaire à gauche. Respiration soufflée à droite.

En arrière : matité dans la fosse sus-épineuse droite ; submatité dans tout le côté droit par rapport au côté gauche.

Bruit vésiculaire presque aboli dans la fosse sus-épineuse droite ; diminué dans le reste du poumon droit ; normal à gauche. Diminution des vibrations vocales à la base droite. Pas d'égophonie, pas de souffle.

Articulations. — Pas de douleur dans les genoux, ni dans les articulations des pieds. Douleurs dans la partie postérieure des cuisses et des mollets, exagérées par l'extension des membres. Réflexe rotulien conservé, un peu affaibli.

Sur les mollets et les cuisses, petites taches de purpura du diamètre d'une tête d'épingle et d'une lentille.

3 mai. Tous les soirs, température variant de 38° à 39°. L'amaigrissement continue ; le malade tend à prendre l'aspect cachectique.

9 mai. Depuis 5 jours, douleurs continuelles comparées à des piccotements, des arrachements dans les masses musculaires du bras et de l'avant-bras droit, et au dos de la main ; légères douleurs également dans le bras gauche ; le malade ne peut, avec son bras droit, porter un verre à sa bouche. Dyn. = $\frac{b.5}{G.7}$. Pas de douleurs en ceinture, pas de

troubles de la miction. Atrophie considérable des masses musculaires des bras, des cuisses et des mollets.

15 mai. Par moments, le malade ne sent plus son bras dans son lit, il est obligé de le chercher avec l'autre bras. Même sensation aux mollets.

18 mai. Actuellement, plus de douleurs spontanées dans les jambes ; il y a seulement encore des sensations de froid.

Dans le bras droit, sensations de lancées remontant jusqu'à l'épaule, quand le malade bouge le bras ; quand il le laisse au repos, il se produit au contraire la perte du sens musculaire. Dans le bras gauche, pas de douleurs spontanées, douleurs à la pression dans les masses. La douleur existe surtout, dans les bras, sous le trajet des nerfs. Dyn. = $\frac{G.}{D.} \frac{0.}{0.}$ à gauche, 0 à droite. Depuis environ 15 jours, on sent aux cuisses, sous la peau, le sciatique et le saphène interne, et aux jambes, le saphène externe, durs et augmentés de volume ; moins douloureux à la pression actuellement qu'au début. Persistance des réflexes. Les masses musculaires de la partie postérieure des cuisses et des jambes sont flasques.

20 mai. La sensibilité est assez bien conservée ; cependant elle est un peu obtuse aux mollets ; aux cuisses, au contraire, il y a de l'hypesthésie : la piqûre, aux cuisses, provoque la sensation douloureuse exagérée de piqûre, tandis qu'aux mollets, elle ne provoque que la sensation de contact. A l'avant-bras droit, sensation de contact à la piqûre ; dans tout le reste du bras, et au bras gauche, sensation nette à la piqûre.

Depuis environ 15 jours, diminution considérable des forces dans les membres ; le malade se tient difficilement sur ses jambes. Actuellement, il ne peut faire aucun mouvement du bras droit ; le bras gauche est tellement faible qu'il peut à peine soulever une cruche d'eau vide.

27 mai. Le malade n'a plus aucune douleur, ni spontanée, ni à la pression dans les cuisses ; mais la douleur persiste dans la partie inférieure des jambes. Plus de douleurs dans le bras gauche, dont le

malade se sert maintenant aussi bien qu'avant. Le bras droit est encore très douloureux, mais le malade peut déjà exécuter quelques mouvements avec ce bras ; il peut soulever son verre pour boire.

Le malade s'est levé hier.

31 mai. A eu hier et avant-hier des douleurs violentes sous forme d'élançement dans le mollet gauche.

Thorax. — On entend le murmure respiratoire jusqu'à la base de chaque côté. En avant, à gauche, inspiration un peu saccadée. Ne tousse pas, ne crache pas.

16 juin. A de temps en temps des douleurs dans les mollets, mais elles sont limitées à la face interne des deux jambes. Marche facilement ; les forces reviennent, quoique lentement, dans le bras droit. Bains de Barèges

23 juin. Signes de tuberculose pulmonaire au début.

Les douleurs dans les mollets persistent. Céphalalgie.

Bras. — Circ. : 20 à droite, 22 à gauche ; les reliefs du deltoïde et du biceps sont moins marqués à droite qu'à gauche.

Atrophie notable des mollets dont les chairs sont flasques, et les masses musculaires douloureuses à la pression. — Dyn. : 15 à droite, 25 à gauche.

16 novembre. Douleurs intermittentes durant 2 ou 3 heures, apparaissant surtout le soir, et siégeant dans les mollets, les bras, les avant-bras ; douleur lancinantes, d'autres fois comparables à des morsures, des arrachements.

Marche assez facilement, mais se fatigue vite.

Les membres gauches ont une circonférence un peu inférieure à celle des membres droits.

Ne tousse ni ne crache. Cependant on constate les symptômes stéthoscopiques d'une tuberculose pulmonaire au début. Teint cachectique

La température oscille depuis 3 mois entre 37° et 37°5 le matin, 38° et 38°5 le soir.

27 janvier. Zona atteignant, en arrière, une surface de 5 cent. carré et occupant le septième espace intercostal, jusqu'au sternum. La région épigastrique correspondante est elle-même envahie. Température normale. Pouls normal.

29 février. Vive douleur dans le neuvième espace intercostal gauche, surtout dans l'aisselle.

5 mars. Le malade ressent des douleurs dans tous les espaces intercostaux.

L'état du malade reste stationnaire, en s'améliorant peut-être un peu, jusqu'à la fin de juillet ; alors apparaissent les signes d'une tuberculose aiguë généralisée à tout le poumon.

Mort le 5 août.

AUTOPSIE. — Adhérences pleurales des deux côtés surtout à la base droite. La partie supérieure du poumon droit est transformée en un bloc caséeux, le sommet gauche également.

Un demi-verre de liquide citrin dans le péricarde. Le bord libre des valvules mitrales est un peu épaissi. Le cœur est vide.

A la face antérieure du foie on remarque une douzaine de petites taches blanches, du volume d'une lentille. Foie un peu gras. A la coupe, on voit des canalicules biliaires dilatées contenant un liquide jaunâtre.

Rein : volume normal. Substance corticale pâle, grasseuse. Décortication facile.

Cerveau : Les méninges sont injectées par places. On ne trouve rien de particulier à la coupe.

Nombreux ganglions mésentériques.

Myélites aiguës

Parfois, au cours d'une maladie aiguë, fièvre typhoïde (Rioblanco), pneumonie (Stephen), grippe, scarlatine, purpura (Martin de Gimard), et autres, on observe pendant la

convalescence la paralysie d'un ou plusieurs membres, due généralement à une *myélite aiguë ascendante*, que l'on a désignée sous le nom de maladie de Landry. Ce phénomène est-il dû à la maladie primitive et à l'action directe de son microbe spécifique ? ou bien faut-il voir l'action d'une infection secondaire surajoutée ? seules les recherches bactériologiques pourraient trancher la question ; elles n'ont pas été faites.

Très près de cette complication des maladies aiguës, il faut placer la *Poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance*, souvent accompagnée à ses débuts de phénomènes généraux. On l'a vue apparaître comme accident secondaire au cours de la rougeole, de la scarlatine, de la diphtérie, de la variole, de la coqueluche ; P. Marie estime que quand elle paraît isolée, elle doit fréquemment relever d'« *infections innommées* si fréquentes en cliniques ». Ces infections innommées ne sont-elles pas, le plus souvent des pyosepticémies atténuées. ? Actuellement, on connaît un certain nombre de faits où il paraît bien y avoir eu contagion (Cordier, Liégard, Médin, Burgen, Holtz).

Les infections en général, les pyosepticémies en particulier, peuvent encore entraîner d'autres modifications importantes du côté du système nerveux, modifications anatomiques se traduisant par la sclérose en plaque, des atrophies musculaires... ; ce sont alors des suites de l'infection. Nous les retrouverons au chapitre du Pronostic.

Organes des sens

A côté des pyosepticémies atteignant le système nerveux, nous placerons celles dans lesquelles certains

organes des sens sont intéressés. Ce sont l'oreille et l'œil.

Pour l'oreille nous savons que les otites sont le plus souvent le point de départ de la généralisation. Dans quelques cas cependant cette généralisation est si rapide que l'on peut se demander, comme dans l'observation de MM. Legendre et Beausenat (obs. n° 12), si l'otite n'était pas la première manifestation de l'infection.

Litten attire l'attention sur les phénomènes oculaires, qui se produisent surtout dans le puerpérisme avec endocardite aiguë maligne.

Un des symptômes les plus fréquents sont les hémorragies de la rétine ; elles se présentent généralement des deux côtés, tantôt sous forme de petites taches arrondies, véritables pétéchie, tantôt sous forme de taches irrégulières, de grandeur variable, parfois si étendues que Litten les désigne sous le nom de « mares de sang ; » dans les taches rondes, on constate parfois la décoloration du centre, décoloration qui semble avoir existée dès le début de l'hémorrhagie. La présence de ces phénomènes, d'après Litten, assombrirait le pronostic.

Après avoir attiré l'attention sur ces accidents, cet auteur complète sa communication en produisant 35 cas, dont 23 sous la dépendance de l'état puerpéral ; dans 10 autres cas, l'origine de la pyosepticémie a pu être retrouvée ; mais elle resta totalement inconnue dans les 2 autres cas : ce sont de vraies pyosepticémies médicales

Souvent les milieux de l'œil sont altérés ; sur les 35 cas de Litten, on trouva dans 25 observations des modifications pathologiques du fond de l'œil ; 7 fois seulement l'examen ophtalmologique ne révéla aucune lésion.

Dans notre observation n° 3 il s'agit d'une pyosepti-
cémie puerpérale, avec suppuration du corps vitré ; le
streptocoque fourmillait dans ce liquide.

L'observation de Raymond et Netter en est un autre
exemple.



CHAPITRE X

Septicémies à prédominance sur les ganglions lymphatiques. — Adénie

Elles sont caractérisées par l'hypertrophie générale et progressive des ganglions et des organes lymphoïdes.

VOIES DE L'INFECTION.

ESPÈCES MICROBIENNES : le streptocoque et le staphylocoque ; leur association possible au bacille tuberculeux.

Dans cette forme l'infection prédomine sur le système lymphatique ganglionnaire. Hodgkin, Jaccoud, Crocq fils l'avaient entrevue. Les travaux plus récents de Majocchi et Piccini, Cadarelli, Hewelke, Roux et Lannois, Claus, Sabrazès, Guillermet ont précisé les termes du problème.

Régnier vient de consacrer sa thèse à son étude sous le nom d'*adénie infectieuse*.

VOIES DE L'INFECTION. — Il semble que bien souvent les angines, le coryza ou des lésions buccales aient été le point de départ de la maladie ; c'est en effet fréquemment par des ganglions cervicaux que commence la lésion, pour se généraliser ensuite de proche en proche par la voie lymphatique. Plusieurs cas observés par Neuman et désignés par Combemale sous le nom d'*adénie infectieuse aiguë*, jettent une singulière lumière sur ces faits.

La découverte d'agents microbiens pathogènes a consacré cette opinion de l'origine infectieuse de l'adénie. En effet, Majocchi et Piccini, Klein et Maffucci ont trouvé le *streptocoque* dans le suc ganglionnaire. Roux et Lannois, Hewelke et Combemale ont trouvé le *staphylocoque* dans le sang et dans le suc ganglionnaire.

Ce sont les microbes pathogènes vulgaires. Mais d'après les observations de Claus, Askanazy, Brentano, Tangl et Waldzolt, il paraîtrait que le bacille tuberculeux peut coexister avec les microbes de la suppuration dans ces ganglions. Est-il venu se surajouter à ceux-ci chez des individus prédisposés et déjà tuberculeux, ou bien leur a-t-il préparé les voies, c'est ce qu'il est impossible de déterminer d'après les observations connues. Cependant Regnier estime que le rôle important, capital, doit être dévolu au streptocoque ou au staphylocoque et le bacille de Koch doit être relégué au deuxième plan.

ASPECT CLINIQUE. — Au point de vue clinique, la maladie est caractérisée par l'hypertrophie ganglionnaire progressive, la généralisation à la plupart des ganglions, ainsi qu'aux organes lymphoïdes dont la valeur physiologique peut se réduire à celle d'un ganglion ; l'augmentation fréquente du nombre des globules blancs dans le torrent circulatoire. Tout cela naturellement imposait la conception d'une infection ; nous allons d'ailleurs résumer, comme exemple typique, l'observation de Roux et Lannois, l'une des plus complètes tant au point de vue clinique, qu'au point de vue anatomo-pathologique.

OBSERVATION XXXVI. — *Hypertrophie de tous les ganglions lymphatiques, ayant débuté par ceux du cou et se généralisant rapidement ; hypertrophie des amygdales, du foie et de la rate ; augmentation considérable du nombre des globules blancs ; purpura ; cachexie. — Mort. — Autopsie. — Etude anatomo-pathologique ; Recherches sur le sang.*

Le nommé Louis S..., âgé de 8 ans, entre à l'hôpital de la Charité, le 17 mai 1890.

On ne peut avoir de renseignements très précis sur ses antécédents. Sa mère est morte cachectique, avec de l'ascite et de l'anasarque, après avoir eu 11 enfants dont 8 sont morts en bas-âges. Le père aurait quelques habitudes alcooliques.

Au moment de son entrée à la Providence, il y a 2 ans, l'enfant était petit et chétif, mais il se portait cependant assez bien. On n'a constaté chez lui ni écoulement d'oreilles, ni plaie du cuir chevelu, ni maux de dents ; depuis quelques mois on avait remarqué que si l'enfant courait longtemps ou riait un peu en jouant, deux veines se gonflaient le long du cou et devenaient énormes. D'ailleurs, il n'était pas anormalement essoufflé. Il y a environ deux mois que, sans cause connue, des masses ganglionnaires assez volumineuses furent notées derrière les deux branches montantes du maxillaire, surtout à gauche et le long du cou.

ÉTAT ACTUEL. — A l'entrée à l'hôpital, le face est un peu pâle, mais avec une rougeur assez vive aux deux pommettes, sans cyanose. Le cou est déformé par deux masses ganglionnaires grosses comme des mandarines qui occupent les deux régions parotidiennes, empiétant un peu en bas sur les régions sous-maxillaires et carotidiennes. Elles sont formées par une accumulation de ganglions de grosseur variable, isolés les uns des autres, sans adhérence à la peau. Leur consistance est assez dure, mais non ligneuse. La chaîne ganglionnaire se continue dans les creux sous-claviculaires de même que ceux des aînes. Tous

les autres ganglions accessibles sont aussi hypertrophiés. La respiration est nettement gênée ; l'enfant a de la dyspnée et même du cornage au moindre effort. La trachée n'est ni déviée, ni comprimée dans son trajet cervical, matité rétrosternale considérable ; — hypertrophie énorme des amygdales ; une ecchymose sur le sommet de l'amygdale droite.

Rien au cœur.

L'enfant se plaint de souffrir dans l'abdomen qui est un peu ballonné et tendu. La rate est très considérablement hypertrophiée. Le foie est également très volumineux. Il dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Appétit relativement conservé. Pas de diarrhée. Peu d'albumine dans les urines.

Le sang paraît contenir un peu plus de globules blancs qu'à l'état normal, sans que la proportion soit bien augmentée. Les jours suivants, douleurs intenses dans tout l'abdomen, mais surtout au niveau de la rate ; anhélation. — On constate dans le sang la présence d'un assez grand nombre de globules énormes. — Temp. de 39°5 à 40.

27 mai. T. $\frac{38.6}{39.4}$. L'enfant s'affaiblit visiblement. La dyspnée est plus vive, le pouls bat à 120 depuis plusieurs jours. La langue est noire, les lèvres fendillées et fuligineuses ; douleurs très vives dans tout l'abdomen ; douleurs à la pression sur plusieurs os courts.

Plaques ecchymotiques indolores au-dessus de la malléole interne droite, et sur la tête du péroné gauche. Les ganglions inguinaux et axillaires sont manifestement plus volumineux.

29 mai. T. 40°. Nouvelles ecchymoses violacées en haut de la face antéro-externe de la jambe droite et sur le cou. Petites taches purpuriques sur la face, qui est pâle et tirée. Etat général très mauvais. Diarrhée. L'enfant perd ses urines au lit. Sueurs profuses depuis plusieurs jours.

30 mai. T. $\frac{m. 39.6}{s. 40.4}$. Des préparations sèches de sang, faites hier, ne renferment presque pas de globules blancs ; ce matin on en voit un assez grand nombre. Continuellement l'enfant a de petites hémorrhagies buccales.

31 mai. T. 39°4 le matin. Epistaxis légère, mais continue. L'affaiblissement général fait de rapides progrès. L'examen du sang, pratiqué d'après le procédé de Roux, donne les résultats suivants : à l'état frais, légère augmentation des globules blancs ; globules rouges non déformés, disposés en pile régulière ; beaucoup sont nains ; hémato blastes abondants. Après fixation et action du carmin aluné : globules de la première variété prédominants ; ceux de la deuxième et de la troisième variété sont en proportion à peu près égale. Cellules à granulations éosinophiles très rare. Il ne s'agit donc pas d'une leucémie.

Mort le 1^{er} juin à 9 heures du matin.

A L'AUTOPSIE, 24 heures après la mort, avant l'ouverture, on constate : 1° un affaissement très net des tumeurs latérales du cou ; 2° la rétraction de la rate dont le volume a diminué de telle sorte qu'il ne dépasse plus que faiblement les fausses côtes. A l'incision du cou, chaîne polyganglionnaire très-développée sur toute la hauteur ; les ganglions sont isolés, rouges, congestionés, sans dégénérescence d'aucune sorte. Leur volume est variable, mais les plus gros ne dépassent pas le volume d'une amande. Mêmes caractères dans les points où ils ont été signalés pendant la vie. Dans le médiastin, immédiatement en arrière du sternum, on en trouve un énorme allongé le long de la trachée, d'une coloration blanc-jaunâtre uniforme qui fait hésiter un instant sur sa nature ; il est du reste dur à la coupe. Les nombreux ganglions péri-bronchiques seuls présentent quelques marbrures jaunâtres sur le fond congestionné.

Toute la surface des poumons est parsemée de granulations blanc-jaunâtres simulant les granulations tuberculeuses, mais cependant plus blanches et plus opaques ; elles sont espacées d'au moins un centimètre, chacune d'elles est entourée d'une petite tache ecchymotique récente de la largeur d'une lentille à celle d'une pièce de 20 centimes.

Le cœur présente encore un assez grand nombre de taches purpuriques surtout sous le feuillet pariétal du péricarde.

Pas de liquide péricardique ; rien à l'endocarde ni au myocarde.

Dans l'abdomen, on retrouve en divers points les mêmes plaques ecchymotiques sous-séreuses, notamment sur l'estomac et au niveau du sein gauche.

La rate est grosse, pèse 200 gr.; elle est ferme, unie, bleuâtre et congestionnée, sans trace de néoplasie ou même d'hémorrhagie à la coupe.

Le foie est gros, d'un blanc jaunâtre, et pèse 1,050 gr.

Les reins présentent l'aspect des gros reins blancs; sous la capsule on voit un grand nombre de petites taches ecchymotiques. Dans l'intérieur, on trouve aussi de petites hémorrhagies interlobulaires; le rein gauche présente une très vaste hémorrhagie occupant $\frac{1}{5}$ du volume total.

Du côté de l'intestin, on trouve d'abord des ganglions assez gros dans le mésentère; puis une tuméfaction très nette des plaques de Peyer, dont deux présentent des exulcérations superficielles très minimes. Les follicules clos isolés sont également augmentés de volume.

A l'examen histologique, pas d'altération microscopique de la *moelle osseuse*.

Aux poumons, on trouve dans le tissu interlobulaire de petits nodules entourés d'une zone de cellules rondes, dont le centre prend mal les colorants, et qui présentent bien l'aspect d'abcès miliaires au début. D'une manière générale, les travées interlobulaires et interalvéolaires sont envahies par une abondante infiltration cellulaire. Au contraire, la plupart des alvéoles sont normales.

Le *rein* présente un type de glomérulite et de néphrite interstitielle aiguë; les vaisseaux glomérulaires dilatés remplissent complètement la capsule de Bowman.

Le glomérule est couvert de cellules embryonnaires et la prolifération active s'étend autour de la capsule; peu d'infiltration au pourtour des tubes contournés; mais les tubes de Henlé et les tubes collecteurs sont entourés d'une véritable gaine de cellules embryon-

naires. Par contre, il n'y a aucune lésion épithéliale. Enfin, dans chaque préparation, on trouve de petites hémorragies arrondies et bien limitées, siégeant de préférence dans la région médullaire.

Le foie est à peu près normal, sauf un peu de dilatation des vaisseaux et une légère infiltration embryonnaire dans les espaces.

Au point de vue bactériologique, toutes les cultures faites avec le sang et le suc des ganglions avaient été fertiles et avaient donné du *staphylococcus pyogenes aureus*.

Quatorze inoculations à des lapins, des cobayes, des rats et des singes, ont donné comme résultat constant *la mort rapide avec hypertrophie ganglionnaire*, augmentation du volume du foie, de la rate, nodule dans les poumons, inflammation des reins, etc.

Une observation de M. Combemale est tout aussi nette.

En résumé, d'après ce que nous venons d'exposer, la clinique, l'anatomie pathologique et l'étude bactériologique semblent démontrer que certaines formes d'adénie sont d'essence parasitaire.



CHAPITRE XI

Pyosepticémies à prédominances cutanées

L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE DANS LES PYOSEPTICÉMIES PRIMITIVES. — *Pathogénie.* — On peut observer l'érythème polymorphe dans toutes les formes de pyosepticémies, puerpérales, chirurgicales, médicales primitives ou secondaires. Mais parfois il constitue la manifestation presque unique de la maladie; dans ce cas, sa nature infectieuse n'est pas admise par tout le monde; d'autre part, on a voulu en faire une maladie spécifique.

Ses éléments microbiens pathogènes.

Aspect clinique. C'est celui des infections pyosepticémiques, graves ou atténuées, et pouvant présenter toutes leurs complications.

LE PURPURA DANS LES PYOSEPTICÉMIES PRIMITIVES. — *Étiologie et pathogénie.* —

La nature infectieuse est incontestable dans beaucoup de cas, elle est douteuse dans d'autres et n'existe certainement pas dans une autre catégorie de faits.

Le purpura peut s'observer au cours de pyosepticémies à départ amygdalien, pharyngien ou autre; d'autrefois, il est primitif; on a voulu y voir une infection spécifique.

Ses éléments microbiens pathogènes. — C'est une infection poly-microbienne. Le streptocoque, le staphylocoque, le coli-bacille, le pyocyanique.

Pathogénie de la tache purpurique. — La thrombose microbienne et l'action des toxines.

Étude clinique. — La tache purpurique. Les hémorrhagies. L'évolution infectieuse: forme typhoïde; forme suraiguë; forme rhumatismale.

ERUPTIONS PUSTULEUSES. — Ce groupe morbide est très confus; on y fait rentrer des faits très dissemblables. Les cas de Colles, de Graves; l'impetigo infectieux de Unna.

Aspect clinique. — La lésion cutanée; les accidents généraux.

Nous pouvons actuellement considérer:

- 1) Un type aigu. Les pyosepticémies généralisées avec manifestation bulleuse; infections exanthématiques bulleuses, pemphigus infectieux.
- 2) Un type subaigu; les dermatites exfoliatrices, type Erasmus Wilson.

Les espèces microbiennes pathogènes. — Streptocoque, staphylocoque, bacille pyocyanique.

REVUE D'ENSEMBLE DES PYOSEPTICÉMIES A MANIFESTATIONS CUTANÉES.

PYOSEPTICÉMIES A MANIFESTATIONS PORTANT SUR LE TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ
Infections à abcès multiples.

L'érythème polymorphe dans les pyosepticémies primitives.

Les manifestations cutanées du type érythème polymorphe peuvent s'observer au cours de toutes les pyosepticémies.

Geneix en a rassemblé seize observations dans l'infection puerpérale. Au début de nos études médicales, nous avons vu à la clinique de M. Spillmann, une femme atteinte de septicémie puerpérale, présentant, en même temps que de l'endocardite, de la pleurite, de la broncho-pneumonie, des arthrites, une éruption de papules polymorphes. Picaud et Tremblez ont étudié ces érythèmes dans les infections chirurgicales ; Verneuil les avait depuis longtemps signalés dans la septicémie. Mais ce qui nous intéresse plus directement, c'est la présence de ces érythèmes dans les infections se produisant en dehors de ces états. Telle est la très intéressante observation de MM. Orillard et Saboureaux, dans laquelle ils ont vu l'érythème noueux chez une femme atteinte d'une septicémie streptococcienne suraiguë primitive, propagée par les voies sanguines et lymphatiques, et ayant entraîné la mort soixante-douze heures après le premier frisson.

On a publié quelques cas d'érythème polymorphe au cours d'angine à streptocoque, où les manifestations cutanées sont évidemment des accidents de généralisation.

Dans un cas de Boeck, un érythème multiforme s'est montré au onzième jour d'une angine. Telle est encore l'observation rapportée par MM. Legendre et Claisse, dans laquelle un érythème polymorphe, accompagné de pur-

pura et de quelques vagues douleurs articulaires, survint chez une jeune femme de 33 ans, trois jours après le début d'une angine; dans les cryptes des amygdales existait le streptocoque.

Enfin, Hutinel fait une étude approfondie des érythèmes infectieux au cours des pyosepticémies secondaires, où nous les retrouverons.

Si l'on accepte actuellement sans contester le caractère infectieux de ces érythèmes symptomatiques d'une pyosepticémie, il n'en est plus de même des érythèmes polymorphes primitifs; plusieurs auteurs hésitent encore à admettre leur nature infectieuse; et parmi ceux qui ont accepté cette pathogénie, il en est qui ont voulu faire de cette maladie une entité morbide bien indépendante, analogue à la rougeole, à la scarlatine, à la variole, une maladie éruptive, une maladie spécifique, en un mot, avec son microbe spécifique, cette opinion d'ailleurs, ne compte plus actuellement guère de défenseurs. En effet, plusieurs espèces microbiennes paraissent capables de déterminer l'érythème polymorphe; le microbe signalé par M. Haushalter et retrouvé par Legrain se rapproche du streptocoque, dont il peut n'être qu'une variété ou une race; il s'en distingue surtout, en somme, par sa façon de se comporter sur gélose, où il forme des traînées blanches pelliculaires, tandis que cet aspect se rencontre rarement chez le streptocoque. Demme a isolé un élément microbien qui diffère des précédents.

L'érythème polymorphe primitif semble donc bien ressortir à des infections polymicrobiennes non spécifiques. D'ailleurs l'érythème polymorphe, symptôme banal, peut

être fonction de facteurs divers, infection, intoxication, troubles neurotiques, etc..., reconnaît sans doute un mode pathogénique identique dans tous les cas.

ASPECT CLINIQUE. — L'érythème polymorphe infectieux primitif peut reproduire la plupart des lésions cutanées élémentaires : érythème simple, marginé, circiné ; érythème noueux, papuleux, vésiculeux. Nous ne pouvons, pour l'étude de tous ces types, que renvoyer à l'excellente thèse de notre ami de Langenhagen, à qui nous empruntons également la description d'un cas moyen.

Après quelques jours ou quelques semaines de maladie avec céphalalgie, bourdonnement d'oreille, insomnies, survient une courbature généralisée, avec rachialgie, douleurs rhumatoïdes dans les membres, dans les jointures, dans la continuité des os ; en même temps une fièvre modérée se déclare à 38°5 à 39°. Puis apparaît l'éruption plus moins prurigineuse, avec des lieux de prédilection pour chacune des formes : le dos de la main et des pieds pour l'érythème papuleux, la face des jambes pour l'érythème noueux, le tronc pour les larges placards érythémateux. A ce moment, le plus souvent la fièvre s'amende, et au bout de trois ou quatre jours, ne tarde pas à cesser entièrement ; s'il ne se produit pas de complications, les phénomènes généraux se dissipent également, ou bien on voit survenir un gonflement articulaire fugace, de l'angine, de la bronchite, une albuminurie passagère, et tout rentre dans l'ordre ; les lésions cutanées finissent par s'effacer, en laissant à leur place une légère pigmentation plus ou moins durable.

Les arthropathies, vrai type de pseudo-rumatisme infectieux sont très fréquentes ; on a également observé assez souvent la broncho-pneumonie et l'endocardite que Lewin a rencontrée 30 fois.

Parfois on assiste à l'évolution de formes très atténuées, parfois au contraire la maladie est beaucoup plus grave, rappelant en tout point l'aspect des pyosepticémies les plus sévères : c'est le cas dans l'observation suivante :

OBSERVATION XXXVII. — *Erythème polymorphe primitif. — Etat général grave, adynamie. — Guérison. — Culture de streptocoque en pellicule, blanc grisâtre.*

M... Joseph, 27 ans, garçon boucher, entre le 20 juin 1887, à la clinique de M. le professeur Spillmann.

Rien à noter du côté des antécédents héréditaires ; il s'est toujours bien porté et n'a jamais eu de rhumatismes. Il y a dix-huit mois, il a eu un chancre induré ; il a eu depuis de l'angine syphilitique et du psoriasis plantaire ; il a du reste suivi depuis un traitement assez régulier.

Dans les premiers jours de juin, il commença à ressentir un malaise général, de la céphalalgie, des douleurs lombaires, de la faiblesse dans les jambes, mais sans douleurs articulaires. Le 11 juin, se développe brusquement une éruption papuleuse qui, dès le début, présentait la même disposition qu'à son entrée ; depuis, il est alité, il a des vertiges, une grande soif, des vomissements.

ETAT ACTUEL, 21 juin. — Le malade est un homme vigoureux, bien constitué ; l'intelligence est nette. T. = 39°. P. = 80.

Anorexie, langue blanche, constipation depuis trois jours, pas de météorisme, pas de douleurs abdominales ni de tuméfaction de la rate.

Le malade présente sur tout le corps, mais principalement à la face antérieure des jambes, sur les avant-bras, sur les parois latérales et postérieures du tronc, et enfin au front, une série de papules assez régulièrement arrondies, variant, comme dimensions, depuis la taille d'une lentille jusqu'à celle d'une pièce de 50 centimes ou de 2 francs ; quelques-unes de ces papules sont confluentes surtout aux avant-bras et dans le dos. Elles présentent une coloration rouge sombre. A la surface de la plupart d'entre elles, se trouvent de petits soulèvements de l'épiderme sous forme de vésicules très aplaties, au nombre de une à trois par papule ; en quelques points, ces vésicules sont remplacées par une croûte rougeâtre ou des squames. Un certain nombre de papules n'offrent pas trace de vésiculation.

Ces papules s'effacent à la pression du doigt et sont un peu douloureuses.

La face antérieure du tronc et l'abdomen ne contiennent pas de papules, la face postérieure des cuisses et les bras en présentent très peu.

Sur le gland, tout au pourtour du méat, on voit une rougeur papuleuse diffuse avec quelques érosions superficielles.

Le malade tousse ; l'expectoration est un peu visqueuse ; à l'auscultation, on entend des râles muqueux disséminés.

A l'auscultation du cœur, on constate que le premier bruit est râpeux surtout dans la région moyenne, entre le mamelon et le sternum.

On prescrit des stimulants et de l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes, qui sera continué jusqu'à la fin de la maladie.

22 juin. — T. s. = 40°, 3 ; T. m. = 40°, 4. P. = 90.

Même état de l'éruption. Prostation ; les urines (quantité = 700 cc.) ne contiennent pas d'albumine.

Souffle présystolique et systolique à la pointe ; l'expectoration est toujours visqueuse ; aux deux bases, la sonorité est obscure ; on entend à l'auscultation des râles sous-crépitaux disséminés.

25 juin. — T. s. = 38°, 8. m. = 39°, 6.

A la face, l'éruption a presque complètement disparu ; sur le reste du corps, les papules sont remplacées par des macules érythémateuses, mais moins rouges que les papules.

1^{er} juillet. — T. s. = 37°, 7. T. m. = 38°, 8. Depuis le 27, grande amélioration.

Le malade dort bien, n'a plus de céphalalgie ; à la places des macules violacées des jours précédents, il ne reste plus que quelques taches brunâtres squameuses.

2 juillet. — La céphalalgie a reparu ; le malade n'a pas dormi ; au niveau du poignet gauche on aperçoit trois nouvelles papules rouges, tendues, vernissées ; dans le dos, au niveau de l'apophyse épineuse de la 7^e cervicale et au niveau de l'épine de l'omoplate, on voit 3 ou 4 nouvelles papules.

Ces papules coïncident avec une poussée de température à 40°, et un retour des symptômes généraux.

5 juillet. — T. s. = 37°. T. m. = 38° 2.

Les papules récentes ont disparu ; il reste à peine des traces des anciennes papules.

A l'auscultation du cœur, on entend encore, au premier temps, le souffle systolique.

L'urine contient des traces d'albumine.

Le malade a considérablement pâli et maigri ; les sueurs persistent ; l'appétit renaît, mais le malade se sent encore très faible.

9 juillet. — T. s. = 37°, 5. T. m. = 37°. Le malade s'est levé ; il se trouve bien. Le souffle systolique de la pointe a disparu ; plus de traces d'albumine dans les urines.

Il sort 15 jours après, complètement guéri.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — Le sang des papules a été examiné à plusieurs reprises par M. Haushalter, qui n'a pu y découvrir de bactéries.

Les essais de culture ont été plus fructueux.

Le 28 juin, avec les précautions d'usage il a ensemencé plusieurs tubes d'agar avec le liquide d'une petite vésicule aplatie ; au bout de 3-4 jours se développèrent des traînées blanches, qui finirent par former une pellicule d'un blanc grisâtre sur la surface de l'agar.

Après avoir lavé le gland au sublimé, on a recueilli au milieu de la miction quelques centimètres cubes d'urine dans un tube stérilisé ; avec une goutte de cette urine on a ensemencé des tubes d'agar-agar ; au bout de 3 jours il se développa sur la surface de l'agar une colonie de même aspect que celles obtenues par ensemencement avec le liquide des vésicules.

Transportés dans des tubes de gélatine peptone, des fragments de ces colonies se développèrent avec le même aspect sans liquéfier la gélatine.

Ces cultures étaient composées de microcoques en chaînette.

Le 5 juillet, on pratiqua à des cobayes des injections sous-cutanées avec de l'eau distillée dans laquelle on a délayé une parcelle des cultures : ces deux cobayes ne parurent pas en souffrir et continuèrent à vivre.

Le purpura dans les pyosepticémies primitives

A côté des érythèmes polymorphes se place le purpura. Certains auteurs ont voulu identifier les deux affections. De Molènes-Mahon décrit le purpura sous le nom d'*érythème hémaphéique* ; si, au point de vue étiologique le purpura et l'érythème polymorphe ont bien des points de contact, cliniquement ils doivent être nettement distingués.

On a publié quelques cas de purpura consécutifs à des maladies microbiennes d'abord localisées telles que les angines et les amygdalites, puis généralisées avec arthrite

néphrite... ce sont de vraies pyosepticémies médicales. Boeck a rapporté un cas d'infection articulaire avec purpura survenue un mois après le début d'une angine chez un malade qui était demeuré dans un état de dépression profonde entre ces deux épisodes pathologiques. Rehner a publié en 1884 un cas de purpura infectieux à point de départ pharyngé, dont l'agent pathogène était le *staphylocoque*. Joal a observé trois cas de purpura au cours de la maladie qu'il désigne sous le nom de fièvre amygdalienne, l'un, très intéressant, est celui d'un malade atteint de purpura au moment où les phénomènes locaux d'une angine phlegmoneuse s'amendaient. Raoult a publié un cas d'angine et de stomatite à *streptocoque* accompagné de purpura, d'arthropathie et d'endocardite légère. Enfin, dans un autre cas de purpura, Marot a isolé une espèce de streptocoque pathogène dont la culture est apparente sur pomme de terre. Claisse a vu une fois le purpura produit par le *pneumocoque*. Nous mêmes avons pu étudier un remarquable cas d'ecchymoses cutanées dans une pyosepticémie à *coli-bacille*, dont M. le Professeur Bernheim veut bien nous communiquer l'observation clinique.

OBSERVATION XXXVIII. — *Septicémie*. — *adénie*. — *purpura*.
Mort. — *Recherches bactériologiques*.

Arnould Léopold, 39 ans, entré le 14 avril 1893, salle XI, lit n° 5.

Depuis 4 ou 5 ans, cet homme tousse et crache pendant l'hiver et est assez bien portant pendant l'été.

Il serait malade depuis le mois de décembre 1892. Il a eu du gonflement de la malléole externe de la jambe, avec quelques douleurs, qui le forçaient à se reposer. Peu de temps après il eut de la diar-

rhée, 4 ou 5 selles pendant la nuit, deux ou trois dans la journée. Cette diarrhée a presque toujours persisté; néanmoins elle est un peu arrêtée. N'a pas eu de coliques ni de vomissements. Depuis le mois de janvier, le ventre est resté dur. Il y a trois semaines on enlève au malade deux ganglions sous-maxillaires. Premier epistaxis ce matin; a eu trois ou quatre fois des sueurs nocturnes.

ETAT ACTUEL (16 avril). — Constitution débilitée. Tempérament lymphatique. Teint terreux, muqueuses décolorées. Peau sèche, très squammeuse. A beaucoup maigri.

Pouls très petit : 92 ; T. 37°5. Respiration 24 ; au second espace, son clair et ample. Dans les deux fosses sous-épineuses, respiration rude, renforcement de la voix.

Le ventre est augmenté de volume, surtout dans la région sous-ombilicale, indolore à la pression, sonore partout. Dans la région sus-inguinale droite et sur une hauteur de 3 travers de doigts, existe une zone de matité qui remonte à la région iliaque, et, sur la ligne médiane, jusqu'à 3 travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Ventre rénitent, cependant dépressible par place.

Autour de la malléole externe, gonflement, et, en avant, saillie fluctuante.

18 avril. T. 38.8, P. 88, P. 126. Epistaxis pendant toute la journée. Le malade a toussé toute la nuit. Il présente quelques taches de *purpura* sur le ventre, quelques taches dans le dos; selles sanguinolentes.

Ventre ballonné, sonore partout, sans résistance; pas de symptômes de péritonite tuberculeuse.

Pas de douleurs thoraciques. Respiration souflée au sommet droit.

19 avril. T. $\frac{37.6}{38.4}$ $\frac{128}{120}$. Le malade tousse beaucoup, crache peu. Mœlena fétide; epistaxis, pas de colique, ventre sonore partout, indolore, cependant un peu tuméfié. Eruption de pétéchies hier. Le cœur bat normalement. Souffle au 1^o temps à la base.

Chaine ganglionnaire volumineuse du côté gauche, quelques gan-

glions à droite au-dessus de la clavicule. Gros ganglions sous l'aisselle droite, du volume d'un petit œuf. Petits ganglions dans les aines; ganglion épitrochléen à gauche. Le malade dit n'avoir jamais fait attention à ces ganglions.

La rate n'est pas hypertrophiée.

20 avril soir. T. 38.4, P. 128. Epistaxis moins abondante, 2 selles noires, grumeleuses.

21 avril. $\frac{38.8}{124}$ soir $\frac{37.2}{104}$ matin, a encore eu un epistaxis. Selles épaisses noirâtres, fétides. Anémie et faiblesse très grande, pas de diarrhée, ventre peu sensible.

Soufle doux à la base du cœur. A l'auscultation quelques ronchus, pas d'étouffement. Pas de dysphagie.

22 avril. Selles diarrhéiques, épistaxis abondante, coma. T. $\frac{38.8}{116}$
 $\frac{38.2}{104}$.

24 avril. L'examen du sang ne relève pas d'augmentation des globules blancs.

Le malade meurt à 4 heures du soir.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la tuméfaction au niveau de la malléole externe gauche, on constate que le tissu cellulaire est tuméfié et que l'articulation tibio-tarsienne est remplie de tissu fongueux.

A l'ouverture du thorax, on constate que la plèvre est adhérente, principalement au sternum; pas d'épanchement; le plastron sternal porte à sa face interne, particulièrement au niveau de la 2^e, 3^e, 4^e, 5^e et 6^e côte droite, à peu près à trois centimètres du sternum, quelques rugosités qui correspondent à une plaque osseuse faisant corps avec la plèvre viscérale droite. Cette plaque a la forme d'un triangle isocèle mesurant environ 7 centim. de hauteur et 3 centim. 12 de largeur, la base tournée vers l'appendice xyphoïde, immédiatement en contact avec le diaphragme.

Les ganglions de l'aisselle, incisés à droite, ont le volume d'un œuf de poule et rappellent l'aspect cancéreux.

Les *poumons* sont fortement pigmentés, fortement congestionnés, on y trouve un grand nombre de granulations blanchâtres qui paraissent être des tubercules crus. Au niveau du lobe inférieur droit, on trouve tous les signes de la pneumonie catarrhale ; de même au niveau du poumon gauche ; quelques gros ganglions anthracosiques, dont quelques-uns sont absolument mous et diffluents.

Le *péricarde* contient environ 60 grammes d'un liquide séro-citrin. Les intestins forment une masse agglutinée et sont très difficiles à dévider.

La *séreuse péritonéale* est farcie de tubercules blancs transparents. En d'autres endroits les intestins sont couverts de masses blanches. On trouve quelques ecchymoses sur la paroi antérieure. Muscle cardiaque pâle et mou. Les valvules sont normales.

Le *foie* est très mou, pâle ; il se déchire facilement ; il mesure 27 centim. transversalement et 17 centim. en hauteur.

La *rate* est molle et friable, mesurant 13 centim. de hauteur et 8 centim. transversalement.

Le *rein* droit présente une ecchymose considérable à sa surface, il est très mou. La substance corticale est pâle ; cependant elle présente de la congestion veineuse ; la capsule se détache facilement de la surface qui présente une hémorragie s'étendant sur une étendue de volume d'une noisette et pénétrant à 1 centim. de profondeur. Entre l'estomac et le péritoine hépatique, on trouve un peu de pus.

Les ganglions gastriques sont également tuméfiés.

La muqueuse de l'estomac présente des ecchymoses ainsi que celle de l'intestin.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES.— I. *Cultures*.— Les ensemencements sont pratiqués avec le foie, le sang, la rate, sur gélose, gélatine (strie et piqure), bouillon, lait, pomme de terre. Nous constatons tous les caractères du *coli-bacille*, en culture pure. Le diagnostic est confirmé encore par la vérification de la propriété de faire fermenter la lactose et de former de l'indol. La culture n'a aucune tendance à décolorer la gélose

au bleu de méthylène. Porté sur lamelles, on aperçoit au microscope (obj. zeiss, immersion) des bâtonnets, très mobiles, courts, trapus, dans les cultures jeunes, très polymorphes sur les cultures un peu anciennes, décolorés par la méthode de Gram.

II. *Inoculations.* — Injection le 4 mai, dans le tissu cellulaire du dos d'un cobaye, de 1 cent. c. d'une deuxième culture sur bouillon âgée de trois jours de la culture mèreensemencée avec la pulpe splénique.

Mort 50 heures après l'inoculation. Pas d'abcès au point d'inoculation; nulle part il n'y a de pus. Le cœur est rempli par un volumineux caillot noirâtre. Le foie est gros. Poumons normaux.

Cultures fertiles avec le foie, la rate et le sang du cœur.

III. *Examen des organes.* — Coupes dans le foie et le rein durcis, frottées avec la pulpe splénique.

Coloration par la méthode de Nicolle et avec le bleu de Kuhac et le bleu de Löffler.

Dans les reins, on aperçoit des amas de bâtonnets très courts, presque punctiformes et d'autres bâtonnets plus longs. Dans le foie et dans la rate, on ne peut constater sur les coupes la présence des mêmes bacilles.

Neumann (1), de Berlin, a fait connaître deux cas intéressants de purpura, dûs au *bacille pyocyannique*.

OBSERVATION XXXIX

Enfant du sexe féminin, né prématurément le 16 janvier 1890.

Très faible, ne peut prendre le sein.

Le 30 janvier apparaissent des pétéchies multiples.

31 janvier. Nouvelle éruption pétéchiale.

1^{er} février. Mort.

1) Nous remercions vivement M. le professeur Neumann, qui a bien voulu nous communiquer ces deux observations.

AUTOPSIE. — Pétéchies cutanées ; hyperhémie et sugillations de la muqueuse intestinale. Sang dans le côlon.

Hypertrophie de la rate ; dégénérescence du parenchyme hépatique et des reins. Atélectasie pulmonaire.

L'examen microscopique relève une hépatite interstitielle diffuse (syphilis congénitale) ; néphrite mixte.

Dans le foie et la rate, petits amas de bacilles. Sur les milieux solides de cultures on a obtenu avec le sang des deux artères ombilicales et du cœur, l'exsudat péricardique, les poumons, la rate, des cultures pures d'un bacille présentant tous les caractères du B. pyocyanique.

OBSERVATION XL

Une fille âgée de 44 ans entre à l'hôpital le 5 février 1891, présentant des papules et des ulcérations syphilitiques des organes génitaux. Frictions mercurielles.

Le 13 février accouchement d'un enfant du sexe masculin atteint d'ictère et de nombreuses sugillations cutanées. L'enfant meurt 28 heures après sa naissance.

A l'autopsie énorme quantité d'ecchymoses de la peau et des viscères ; hypertrophie de la rate et du foie ; le microscope permet de constater les lésions de la syphilis hépatique ; on n'aperçoit des bacilles que dans la rate.

Les cultures avec le sang et le liquide péricardique restent stériles, mais elles révèlent dans le liquide de la plèvre, du péritoine, dans la rate, le foie et l'intestin grêle, la présence de bacilles pyocyaniques et de staphylocoques dorés.

Le purpura infectieux peut donc être produit par tous les microbes vulgaires de la suppuration ; il peut apparaître dans les pyosepticémies médicales secondaires ou primitives. Il n'y a pas lieu de lui reconnaître, pas plus qu'à

l'érythème polymorphe, cette spécificité que lui accordait M. Martin de Gimard; cet auteur attribuait au microbe qu'il avait trouvé, comme caractère de différenciation, sa forme sous le microscope, l'aspect de ses cultures sur gélose et dans le bouillon à 37° et 38°, son absence de développement sur pomme de terre, son pouvoir pathogène. Ces caractères ne permettent pas de distinguer cet élément microbien du streptocoque vulgaire.

PATHOGÉNIE DE LA TACHE PURPURIQUE. -- Dans certains cas, comme l'a observé Martin de Gimard, on voit dans la peau, le rein et le tissu cellulaire, des amas de microbes siégeant dans un vaisseau à parois altérées. Autour de ces amas se trouvent accumulés des leucocytes plus ou moins déformés; une troisième zone est formée par de petites hémorrhagies ou par des vaisseaux dilatés par du sang. M. Hayem a observé les mêmes dispositions dans le foie. Ces lésions rendent bien compte de la production des hémorrhagies et des ecchymoses.

Mais parfois il est impossible de trouver au niveau des taches purpuriques aucun élément microbien; il faut faire intervenir alors les toxines secrétées par les microbes de l'infection générale, dont le purpura est un symptôme. Les expériences de Charrin ne laissent d'ailleurs aucun doute à ce sujet; il a pu produire à volonté des extravasations sanguines dans divers organes ou tissus, dans l'œil, le muscle, le poumon, le myocarde, l'estomac, le rein, en injectant à haute dose soit le bacille pyocyanique, soit ses produits solubles. Ces poisons, en agissant sur les vasomoteurs, peuvent, suivant la dose, resserrer ou dilater les

vaisseaux et produire l'hémorrhagie ; ils peuvent aussi modifier la crase sanguine.

Le purpura peut donc être produit mécaniquement par les microbes eux-mêmes, ou par leurs toxines ; on sait d'ailleurs qu'on peut l'observer dans des intoxications diverses, à la suite de la piqure des vipères où il est dû à une leucomaïne ; à la suite du surmenage où les toxines, fabriquées en excès par les tissus, ne sont pas éliminées ; dans l'empoisonnement iodique, alcoolique, etc.

ETUDE CLINIQUE. — Les symptômes cardinaux du purpura sont les ecchymoses cutanées et les hémorrhagies.

La tache purpurique. — Les taches purpuriques peuvent présenter une très grande diversité d'aspect. Ce sont : tantôt de petites taches de la dimension d'une tête d'épingle ou d'une lentille (obs. n° 40) (*pétéchies*), tantôt de véritables ecchymoses plus ou moins larges et régulières (obs. 36) parfois même il y a une véritable infiltration sanguine dermique ou sous-dermique très étendue ; elles peuvent être discrètes ou confluentes, localisées ou disséminées ; la coloration varie selon leur ancienneté ou leur profondeur. Dans certains cas, le purpura coïncide avec une éruption papulo-érytémateuse.

En même temps que les ecchymoses cutanées apparaissent souvent les hémorrhagies par les muqueuses conjonctivale, gengivale, muqueuse stomacale, intestinale, génitale, cicatrice ombilicale... (notre observation n° 40 en est un bel exemple).

EVOLUTION CLINIQUE. — Le purpura infectieux peut se

montrer sous quatre formes assez nettement délimitées : la forme typhoïde, la forme suraiguë, la forme rhumatismale, et le type de Werlhoff.

Dans toutes formes, dans les trois premières surtout, on retrouve les grands traits des infections, sur lesquels nous ne voulons pas revenir en détail.

La forme la plus généralement observée, est la forme typhoïde bien étudiée par Guimot sous le nom de typhus *angéiohématique* : elle peut se présenter sous deux aspects. Dans un premier type les accidents généraux ouvrent la scène, et reproduisent le tableau symptomatique d'une fièvre typhoïde au début ; cependant, l'ascension thermique se fait plus lentement ; au bout d'une dizaine de jours, apparaissent les suffusions ecchymotiques et les hémorrhagies. La température augmente et fréquemment la mort survient. Dans le second type, les hémorrhagies précèdent les accidents généraux ; les pétéchies et les ecchymoses se montrent sournoisement sans aucun phénomène local ; puis les accidents généraux surviennent et aggravent la situation. Dans une observation de Martin de Gimard, le purpura hémorrhagique parut au début une simple maladie de Werlhoff ; mais bientôt survinrent des élévations thermiques correspondant à des poussées hémorrhagiques ; l'adynamie était profonde ; il se produisit des ulcérations gangréneuses de la bouche. Enfin, la guérison s'établit lentement. Plusieurs fois, dans le cours de la maladie, Martin de Gimard trouva dans le sang les streptocoques dont nous avons parlé.

Dans les formes suraiguës le début est brusque, quelquefois foudroyant, la marche est rapide et la mort survient en quelques jours.

Nous avons observé dans le service de M. le professeur agrégé Simon, un cas intéressant d'infection streptococcique avec purpura, chez un enfant atteint de tuberculose chronique.

OBSERVATION XLI. — *Septicémie; purpura; hémorrhagies. — Mort. — Autopsie. Compression du canal cholédoque par de volumineux ganglions; dilatation a tergo des canalicules biliaires, collections suppurées. Tuberculose. — Recherches bactériologiques* (1).

Venet (Juliette), 2 ans, entrée le 3 février 1893.

Le père est mort tuberculeux, il y a sept mois, après une maladie de dix-sept mois. Mère tuberculeuse depuis quatre mois; quatre frères et sœurs, dont un mort de méningite à sept ans.

Cette enfant n'aurait jamais été malade. Depuis deux mois, elle tousse beaucoup, et elle a énormément maigri. Périodes fréquentes de diarrhée, persistant chaque fois pendant une huitaine de jours. Le ventre est volumineux depuis deux mois. Mais elle aurait conservé son appétit.

Depuis environ deux mois l'enfant a cessé brusquement de marcher.

ETAT ACTUEL. — Polyadénite inguinale, axillaire et cervicale, cette dernière surtout accusée du côté gauche (surtout à la partie inférieure du cou). Enfant amaigrie, teint pâle, les cils allongés, sclérotiques un peu bleuâtres. Peau sèche et rugueuse. Apyrexie. Tousse peu. Poitrine bombée en avant. Son égal dans les fosses sus-épineuses et jusqu'à la base. Respiration nettement soufflée à la partie interne de la fosse sus-épineuse droite, assez nette partout. Respiration plus rude

(1) Cette enfant est la fille de la malade qui fait l'objet de notre observation n° 58. Pour la courbe thermique, voir tracé n° III.

sous la clavicule gauche qu'à droite. Le ventre est volumineux, indolore. Le foie déborde le rebord des fausses côtes d'un travers de doigt. Pas d'ascite. La rate n'est pas augmentée de volume. L'enfant a peu d'appétit, ne vomit pas ; pas de diarrhée.

27 février. — Hier, epistaxis qui a persisté toute la journée, la malade a perdu une certaine quantité de sang, car de temps en temps il coulait à jet continu. T. $\frac{40^{\circ}}{38^{\circ},6}$

Aujourd'hui on remarque du sang coagulé au niveau des narines. Lèvres fuligineuses. Langue sèche, couverte de sang coagulé. Pouls fréquent, à 180.

Faciès très pâle. Petite ulcération sanguinolente au niveau de la cicatrice ombilicale. Au niveau de l'index droit petite lésion enflammée autour du doigt, recouverte de croûtes sanguines. A l'œil droit petite ecchymose sous-conjonctivale. Le sang coule au niveau de toutes ces plaies. Autre plaie croûteuse au-dessus du genou droit. Quelques fines taches de purpura hémorrhagique sur les membres inférieurs (volume d'une tête d'épingle). Taches purpuriques également au niveau du cou et de la face. Quelques autres plus volumineuses vers les régions fessières et lombaires ; elles paraissent aussi avoir donné lieu à un écoulement sanguin. Taches de purpura sur le cuir chevelu, quelques-unes ayant donné lieu à une exhalation sanguine.

28 février. — Hier soir, a eu de fortes hématomésés, sans mélange d'aliments. Deux selles complètement noires. L'épistaxis persiste toujours, coulant goutte à goutte.

1^{er} mars. — La petite malade crache souvent de gros caillots noirs. Selles encore noires. Faciès très pâle.

2 mars. — Une selle noire, deux epistaxis continus ; crache quelques caillots de sang noir.

La température est constamment à 39°.

3 mars. — T. 38°,8 ; hier soir même état.

Les selles sont moins noires.

Epistaxis continuels.

Le foie déborde de deux travers de doigt. Pas d'ictère.

Taches purpuriques persistantes. Pâleur cireuse des téguments sans œdème. Mort.

AUTOPSIE. — *Péritoine.* — Piqueté hémorrhagique sur l'épiploon ; pas de tubercules sur le péritoine.

Ganglions mésentériques tuméfiés, augmentés de volume, rougeâtres ; quelques-uns présentent des tubercules.

Foie. — Volumineux ; grand nombre de tubercules à sa surface, les uns récents, miliaires, grisâtres ; les autres plus volumineux (comme une grosse tête d'épingle), anciens, jaunâtres. Il existe de gros ganglions caséux, ramollis, au niveau du hile du foie (gros paquet ganglionnaire du volume d'un œuf de pigeon) ; un groupe plus petit (noisette) au niveau du col de la vésicule biliaire. Le canal cholédoque est cependant perméable. Le foie offre un aspect marbré et on constate à sa surface de petites taches verdâtres ; à la coupe on voit qu'elles recouvrent de petites cavités renfermant un liquide purulent assez clair, gélatineux, coloré en vert par la bile. Sur des coupes, on aperçoit une grande quantité de ces orifices qui semblent être des canaux biliaires dilatés.

Les poumons sont farcis de granulations miliaires, récentes et assez discrètes.

Râte très volumineuse (9 c. de long), couverte d'un grand nombre de granulations miliaires et de tubercules granuleux (volume d'un petit pois). Les ganglions bronchiques sont le siège de tubercules isolés transparents.

Cœur. — Ecchymoses nombreuses à la surface du cœur, qui présente l'aspect d'une agathe. Tissu musculaire très pâle, pas de granulation à l'œil nu.

Reins. — Très pâles et volumineux, complètement décolorés, les deux substances confondues ; pas de tubercules. Nombreuses ecchymoses sur le gros intestin. Quelques-unes également sur l'intestin grêle. Pas de tubercules ni d'ulcérations.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES.— I. *Cultures*. — Des ensemencements multiples sont pratiqués avec le parenchyme hépatique, la rate, le pus des abcès du foie et avec du sang recueilli dans une veine périphérique.

Sur gélose et gélatine (à 20° et à 38°), sur bouillon, sur pomme de terre, ils nous ont donné des cultures pures présentant les caractères typiques du *streptocoque pyogène* virulent, sans aucune anomalie de développement.

Au microscope, on constate la présence de chaînettes très nettes.

II. *Inoculations*. — 1) Un cobaye reçoit le 8 mars dans le tissu cellulaire du dos 1 cc. de bouillon ensemencé avec la rate et âgé de trois jours. Il succombe le 10 mars à une septicémie suraiguë.

Les cultures avec son sang et son foie donnent du streptocoque.

2) 1 cc. de bouillon âgé de 15 jours et ensemencé avec le foie de la malade, est injecté le 21 mars dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin. Le 23 mars, érysipèle expérimental typique ; le 24, induration au niveau de la piqûre ; le 25, ouverture d'un abcès dont le pus est fertile.

III. *Examen des organes*. — Des coupes sont pratiquées dans le foie, la rate et dans la peau. Elles sont colorées par double coloration selon la méthode de Weigert, en rose par le carmin de Orth, et en violet.

Foie. — (Coupe passant au niveau d'un abcès de petite dimension.)

Dans le parenchyme, gros amas de streptocoques. Les parois de l'abcès sont par place imbibées de bile ; tout autour sont des cellules hépatiques dégénérées ; quelques-unes sont colorées par la bile.

Le tissu est formé mi-partie par des noyaux embryonnaires et des cellules hépatiques dégénérées. Par place, extravasations sanguines. Frotties avec le pus des abcès. Nombreuses chaînettes de streptocoques, pas de bacille de Koch.

Rate. — Tubercules au sein du parenchyme.

Peau. — Suffusions sanguines microscopiques et très nombreuses

dans le tissu cellulaire sous-cutané. On n'y aperçoit pas d'éléments microbiens.

Dans cette observation l'infection streptococcique, qui provoqua l'apparition du purpura hémorrhagique, ne pouvait reconnaître d'autre origine qu'une infection biliaire consécutive à la compression du canal cholédoque par de volumineux ganglions tuberculeux.

Les cas de purpura rentrant dans la *forme pseudo-rhumatismale* étaient autrefois considérés comme du rhumatisme avec purpura ; leur nature infectieuse est actuellement bien établie et on peut les regarder, soit comme des pseudo-rhumatismes infectieux hémorrhagiques, soit comme des purpura avec arthropathies, suivant la prédominance de la localisation.

Une complication très grave des taches du purpura infectieux est la *gangrène des plaques ecchymotiques étendues*. Martin de Gimard en a rapporté une observation très intéressante. Malheureusement elle n'est pas accompagnée de recherches bactériologiques.

Infections à forme pustuleuse et bulleuse

Nous arrivons enfin à un autre groupe d'infections à prédominance cutanée, constitué par des cas très dissimilaires, dont plusieurs ont été réunis sous le nom de *maladies des pustules de Colles*.

Colles, en 1822, décrivit une éruption pustuleuse consécutive à des piqûres anatomiques ; en 1848, Graves observa les mêmes manifestations à la suite de différents

traumatismes et les vit même apparaître spontanément. L'impétigo infectieux de Unna doit vraisemblablement rentrer dans le même cadre.

ASPECT CLINIQUE. — *la lésion cutanée.* — Généralement la maladie éclate chez des gens débilités ou bien à la suite d'un traumatisme. La présence des pustules est le premier symptôme morbide observé ; elles apparaissent le plus souvent à la face palmaire ou plantaire des mains où des pieds ; puis elles deviennent plus ou moins nombreuses, se groupent, se généralisent simulant parfois la variole, envahissant quelquefois les muqueuses.

Les accidents généraux. — Parfois les symptômes généraux restent atténués ; d'autres fois on voit survenir des frissons, de la fièvre à grandes oscillations ; la rate est augmentée de volume ; des foyers purulents dans les articulations, la broncho-pneumonie, la pleurésie purulente se déclarent. Au lieu d'assister à une infection pyohémique, on peut voir la forme septicémique dont nous avons observé un cas à la clinique de M. le professeur Spillmann.

OBSERVATION XLII. — *Insuffisance et rétrécissement aortique. — Cirrhose hépatique. — Septicémie à marche suraiguë. — Eruption pustuleuse de la face. — Mort. — Autopsie. — Recherches bactériologiques.*

Romary, 60 ans, charron. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Bronchite et fluxion de poitrine il y a 2 ans. A eu le choléra en Crimée ; a fait 7 ans de service militaire (campagnes d'Italie, d'Algérie,

de Crimée, du Mexique). — Marié pendant 14 ans ; veuf depuis 20 ans ; vit seul. Misère. Alcoolisme avoué. Pas de syphilis.

Hémorroïdes, à flux régulier avec diminution pendant l'hiver.

Depuis un mois, alternatives de constipation et de diarrhée ; selles involontaires. Affaiblissement. Aurait éprouvé de temps en temps quelques battements de cœur.

ETAT ACTUEL. — Débilité. Apyrexie.

A les jambes enflées depuis une dizaine de jours.

Artères dures. P. 80 ; régulier, égal, un peu faible.

Pointe du cœur au 6^e espace. Souffle doux à la base au 1^{er} et au 2^e temps. Enorme paquet hémorroïdaire.

Langue sèche, blanche. Ventre ballonné, dur ; indolore ; tympanisme. Le foie ne déborde pas ; sa matité est plutôt moins étendue que normalement.

Léger œdème balano-préputial. Erosion superficielle à sa face interne, dimension d'une lentille. Le malade a lavé cette érosion qui existe depuis deux à trois jours, et elle se guérit. Pas d'induration ; dit n'avoir pas vu de femme depuis 2 ans.

Aucune inflammation autour de cette érosion ; pas de douleur sur les trajets lymphatiques

Ni albumine ni sucre dans l'urine.

15. L'érosion est cicatrisée.

18. On s'aperçoit de la présence d'un épanchement ascitique assez abondant ; paroi abdominale distendue, sans arborisations veineuses.

Etat général assez satisfaisant.

20. Apparition sur la face de quelques pustules ressemblant à celles de la variole, mais non ombiliquées, ayant les dimensions d'une pièce de 0.20 c., arrondies, à relief assez accusé, siégeant autour des yeux. Les tissus environnants sont sains.

22. Cette éruption s'est accentuée ; pustules semblables sur le front et sur la région malaire. L'état général est devenu subitement grave. Champagne, thé au rhum. Applications de sublimé.

22. La face est couverte de pustules, les unes franchement purulentes, celles qui ont crevé laissant écouler un liquide séro-purulent très abondant. La face est tuméfiée autour des pustules ; mais en aucun point, il n'y a de rougeur érysipélateoïde ; pas de bourrelet saillant.

Au cœur, souffle au 1^{er} temps et à la base.

Rien vers l'appareil respiratoire. Etat général très mauvais. T. 40°.

Soir. Adynamie complète. Selles et urines involontaires ; le malade n'est pas reconnaissable ; la face est bouffie ; pustules purulentes, les unes se sont ouvertes. Toute la face, le front, les joues, le nez, le menton sont couverts de pustules et infiltrés. C'est absolument l'aspect d'une variole confluyente en pleine suppuration.

Quelques petites papules sur les avant-bras et les bras. Cultures sur gélose avec sang du doigt.

23. Etat semi-comateux. Anéantissement. T. 39°4. A 10 h. 1/2, piqûres à la face et cultures sur gélose. A 11 heures, mort.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve environ 5 litres d'ascite. Liquide dans la plèvre droite, environ un demi-litre.

Rate. Légère périsplénite. La rate est énorme, elle mesure 20^{cm}/13. Poids : 720 gr. Consistance assez molle.

Poumons. Congestion, surtout aux bases. Pas d'infarctus. Pas trace de pneumonie ou de broncho-pneumonie. Emphysème complémentaire sur les bords.

Aorte. 6 centimètres d'ouverture à sa base, forme d'entonnoir ; les parois sont scléreuses ; le doigt passe dans l'orifice, mais les valvules sont totalement ossifiées, surtout au niveau de leur insertion ; surface rugueuse, mamelonnée ; pas trace d'aortite récente.

Cœur. A la base, largeur de 12 centimètres, hauteur, 10 centim. Les parois cardiaques sont infiltrées, leur tissu décoloré, couleur feuille morte, mou. Sur la valvule mitrale, plaques calcaires anciennes, surtout au niveau de leur insertion. Le sang contenu dans la cavité est diffus, restant attaché aux parois.

Artères coronaires, dures, pierreuses.

Foie. Dimension, 28^{cm}/18. Pd. 2030 gr. Nettement clouté, irrégulier, mamelonné, dur.

Rein droit. 11^c/7. Substance corticale, 3 millimètres de large. Décortication facile. *Rein gauche.* 12/7. Décortication facile. Quelques adhérences.

Œsophage. A sa partie inférieure, à 4 centimètres au-dessus du cardia, volumineux paquets veineux variqueux.

Intestins. Rien de spécial.

Cerveau. Très blanc, très mou. Ischémie. Infiltration ventriculaire. Œdème considérable, généralisé, surtout à gauche.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — I. *Cultures.* — 22 janvier. Ensemencement sur gélose du sang extrait à la pulpe du doigt. Stérile.

23 janvier. Id. avec sang recueilli par piqûre à la face. Stérile.

24 janvier. Ensemencements avec la rate, le foie, et les végétations valvulaires de l'aorte, sur gélose, sur gélatine en piqûre et en strie, sur pomme de terre dans le bouillon. Tous sont fertiles. Les cultures avec la rate et le foie sont pures et très abondantes, et reproduisent tous les caractères du *streptocoque pyogène* sans anomalie de développement. Dans le bouillon, il se sédimente très nettement ; sur pomme de terre, pas de cultures apparentes.

Porté sur lamelles, belles chaînettes longues ; sur pomme de terre, en raclant la surface, on retrouve des chaînettes n'ayant que quelques éléments.

II. *Inoculation.* — Ce streptocoque est virulent.

1) Un peu de culture sur gélose (rate) est délayée dans de l'eau distillée et injectée à 2 cobayes, le 26 janvier. L'un périt de septicémie le 7 février ; chez l'autre, il se forme une induration érysipélateuse du dos au niveau de l'injection ; guérison.

2) Le 29 janvier, un troisième cobaye reçoit un centimètre cube de bouillon (rate) dans la cavité péritonéale. Diarrhée très fétide. Le cobaye périt le 2 février. Ensemencements fertiles avec le foie sur gélose et bouillon.

3) Un autre cobaye injecté avec le même bouillon, dans le tissu cellulaire du dos, présente des signes de congestion pulmonaire; streptocoque dans le bouillon ensemencé avec le poumon.

4) Un lapin reçoit le 2 février 1 cmc de bouillon ensemencé avec le foie, dans le tissu cellulaire de l'oreille. L'animal succombe le 6 à la septicémie sans avoir présenté d'accident local.

5) Chez un cobaye qui reçoit dans le tissu cellulaire du dos 1 cmc. de 2^e culture sur bouillon (foie), nous constatons au troisième jour la formation au point d'inoculation d'un abcès dans le pus duquel nous trouvons la présence de très belles chaînettes. L'animal périt de septicémie quelques jours plus tard.

Nous signalons particulièrement la rareté de ce dernier fait; l'abcès au point d'inoculation streptococcique chez le cobaye est en effet une rareté qu'Achalme n'a jamais constatée.

Les cultures avec la végétation endocarditique, portées sous le microscope, ont bien fait voir quelques chaînettes, mais les cultures étaient souillées.

A propos de l'observation suivante (n° 43), Thibierge fait remarquer la rareté des infections à décharges microbiennes aboutissant à la production de lésions; ce processus est cependant incontestable dans l'observation que nous venons de rapporter, les phénomènes généraux ayant précédé l'éruption.

OBSERVATION XLIII.

Ouvrier raffineur, âgé de 22 ans; son travail consiste la plus grande partie de la journée à soulever des charges de pains de sucre. Pour cela il porte en bandoulière sur l'épaule gauche une large courroie qui frotte, non seulement sur la partie culminante de cette épaule, mais aussi sur la région antérieure et sur la région postérieure. Cette

courroie frotte également au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Dans différents points le frottement, au bout d'un certain temps amena des excoriations; celles-ci s'enflammèrent et se couvrirent d'un pus concrété. Le 29, autour du point traumatisé, apparut une petite couronne de pustules; le 30 mai l'éruption pustuleuse s'était étendue sur le tronc et sur les membres. Le même jour, douleurs accompagnées de rougeur et de gonflement au niveau des jointures.

Entré le 4 juin dans le service de M. le professeur Jaccoud (7^e jour). A ce moment le malade présentait sur tout le corps une éruption qui ressemblait à une éruption de variole à la période de suppuration; les pustules les plus accusées étaient entourées d'une auréole rouge; pas d'ombilication.

Epanchement dans le genou droit; le genou gauche ne tarde pas à être atteint, et successivement les poignets et les coudes furent pris de la même façon.

Légère hypertrophie de la rate; traces d'albumine dans les urines.

La maladie dura 24 jours, la température persistant pendant 22 jours entre 38° et 39°, du fait de la reprise incessante des arthrites; puis le malade entra en convalescence.

M. Ménétrier isole le *staphylocoque*. Ici le traumatisme doit certainement entrer en première ligne de compte dans la genèse du premier accident; mais leur généralisation rentre certainement parmi les symptômes spéciaux de la maladie.

Dans un 2^e cas de Jaccoud, il n'existait aucun traumatisme à l'origine; M. Ménétrier isola le streptocoque.

Nous avons déjà fait remarquer que, sur 6 cas d'infection générale par le *bacille pyocyannique* chez l'homme, dans quatre cas la maladie avait présenté une éruption bulleuse à tendance gangréneuse. Oettinger a rapporté une observation dans laquelle, au déclin d'une fièvre typhoïde,

une nouvelle infection survint, caractérisée par un état général très mauvais, une température élevée, et par une éruption bulleuse localisée au scrotum, à la région pubienne, aux plis inguino-cruraux et à la face inférieure de la verge; ces bulles crevèrent en laissant des ulcérations gangréneuses profondes, très douloureuses. 48 heures après l'éruption, la fièvre très élevée tomba. Le liquide des bulles fournit des cultures pures de bacilles pyocyaniques. Il en fut de même dans un cas d'ecthyma térébrant infantile mortel observé par Ehlers.

Il faut noter encore que les bulles peuvent s'observer en même temps que des papules analogues à celles de l'érythème-polymorphe infectieux. Le cas suivant établit bien le passage entre ces deux formes cliniques.

OBSERVATION XLIV. — *Erythème polymorphe bénin; éruption bulleuse; guérison.*

A. V..., 22 ans, élève en médecine.

Depuis les premiers jours de juillet 1887, ce jeune homme éprouvait de légers maux de tête et une lassitude générale.

11 juillet. — Malaise, courbature. Apparition sur la poitrine d'une bulle grosse comme un petit pois.

12 juillet. — Douleurs musculaires allant progressivement toute la journée. — Le soir, apparition dans le dos et sur la poitrine de petites bulles grosses comme un pois, remplies d'un liquide citrin.

13 juillet. — T. s. = 39°. P. = 96.

Nuit mauvaise. — Le malade ne peut se lever. Eruption de bulles sur le corps entier, pieds, jambes, dos, face, cuir chevelu. A la face, outre les bulles qui étaient peu nombreuses, existaient de petites papules douloureuses, grosses comme une lentille, entourées d'un cercle rouge.

Pas de douleurs articulaires. Céphalalgie.

14 *juillet*. — T. s. = 39° 6. P. = 110.

Quelques-unes des bulles sont remplacées par une croûte; d'ailleurs le liquide qu'elles contenaient est devenu louche.

16 *juillet*. — Etat général considérablement amélioré; nuit bonne; la fièvre a cessé; l'éruption a cessé et est remplacée par des croûtes et des macules.

17 *juillet*. — Etat général bon; plus de fièvre, le malade est remis.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES, pratiquées par M. Haushalter. — Le 14 *juillet*, ensemencement d'un tube d'agar-agar avec une aiguille de platine stérilisée, piquée dans une bulle. — Au bout de 2 jours, développement le long de la strie d'une traînée blanche, qui, quelques jours après, offre le même aspect que les cultures obtenues dans l'Observation 37.

Ensemencement d'un tube d'agar-agar avec une goutte d'urine, après les précautions antiseptiques habituelles; au bout de 2 jours, développement d'une colonie absolument semblable à celle obtenue par ensemencement du liquide des bulles.

Le 24 *juillet*, inoculation de deux petits cobayes de 6 semaines avec les cultures provenant des bulles et de l'urine; ces cobayes meurent le lendemain; ensemencement de tubes d'agar avec le sang du cœur de ces cobayes; au bout de 3 jours, développement de colonies blanches, composées des mêmes microorganismes que ceux qui formaient les cultures précédentes.

C'est dans le cadre de ces infections bulleuses que doivent entrer les très rares observations de cas décrits sous le nom de fièvres exanthématiques bulleuses, de pemphigus aigü, qui représenteraient les formes graves, aiguës, rapides de la pyosepticémie à prédominance

cutanée. Telles sont deux observations rapportées par M. le professeur Spillmann ; tout porte à croire que dans des cas semblables, la maladie est infectieuse.

Les infections cutanées ne présentent pas seulement des formes aiguës ; l'évolution peut être subaiguë ; dans un cas de dermatite exfoliatrice primitive, généralisée (type Erasmus Wilson) dont M. Haushalter a rapporté l'observation, il a retrouvé dans la sérosité des bulles et dans le sang le staphylocoque blanc.

OBSERVATION XLV. — *Conjonctivite et prurit ; puis érythème, desquamation ; éruption vésiculeuse ; fièvre ; fatigue. — Desquamation pityriasique, arthralgies ; altération légère des phanères. — Rechute. — Staphylocoque dans le liquide des bulles et dans le sang.*

Emilie P..., âgée de 54 ans, est ouvreuse de théâtre le soir depuis 36 ans, porteuse de journaux pendant le jour.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou familiaux.

A 12 ans, Emilie P... eut une fièvre typhoïde grave ; mais depuis cette époque elle n'a plus eu un jour de maladie. Elle dit avoir été toujours d'un caractère impressionnable et irritable. Elle n'a jamais eu de grossesse, elle n'a pas eu de syphilis ; la ménopause s'est établie sans aucun trouble à 48 ans.

Emilie P... mène une vie régulière, a une alimentation suffisante, n'a jamais souffert de dyspepsie, ne s'alcoolise pas et ne souffre nullement des veilles prolongées que nécessite la profession d'ouvreuse qu'elle exerce du reste depuis de longues années.

Débuts de la maladie actuelle (d'après les renseignements fournis par la malade). — Dans les premiers jours de décembre 1888, Emilie P... éprouva une sensation de brûlure à la face interne des paupières

et du prurit aux membres inférieurs ; elle est incapable de nous renseigner sur la nature de l'éruption au début, mais nous dit seulement que vers le milieu de décembre, le cou d'abord, puis les membres inférieurs, les bras, le tronc, se sont couverts de squames qui, vers le 25 décembre, ont envahi la surface du corps toute entière : en même temps se seraient développées çà et là quelques vésicules aplaties, peu apparentes, fugaces ; toute la peau était devenue rouge.

Jusqu'au 30 décembre, Emilie P..., malgré un léger malaise et des frissons répétés, continue son travail ; mais bientôt l'état général s'aggrave, les sensations de brûlure sur tout le corps empêchent le sommeil ; la malade entre, le 2 janvier 1889, dans le service de M. le professeur Spillmann.

Etat au 3 janvier. — La malade est une femme d'une taille très supérieure à la moyenne, de constitution vigoureuse et à robuste musculature. Elle dit avoir peu maigri depuis le début de sa maladie.

La température axillaire est de 38°2 ; le pouls est régulier, égal, un peu dépressible, à 100.

La malade se plaint d'une grande lassitude et d'une soif vive ; la langue est blanche, l'appétit nul ; depuis plusieurs jours il existe de la constipation ; nous ne trouvons pas de signes de dilatation stomacale.

Les bruits du cœur sont nets, le bruit respiratoire normal.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Etat de la peau. — Pas une portion de la surface de la peau ne semble absolument saine.

Aussi bien à la face qu'aux membres et sur le tronc, la peau est épaissie, raide, tendue, ne se laisse pas plisser : elle ne conserve pas à la pression l'empreinte du doigt.

D'une façon générale, elle présente un aspect vernissé dans les parties où n'existent pas de squames ; sa teinte est rouge, analogue à celle de l'érysipèle. Sur ce fond commun se détachent des écailles épidermiques, assez épaisses, un peu rugueuses, généralement arrondies, donnant à la peau, dans les points où elles existent, un aspect

feuilleté ; ces écailles, adhérentes généralement par leur centre, légèrement soulevées sur leurs bords, varient, comme dimensions, depuis la grandeur d'une pièce de cinquante centimes jusqu'à celle d'une tête d'épingle ; les plus grandes existent sur les membres, les plus petites au cou ; elles sont confluentes au cou et à la face antérieure des cuisses ; ailleurs, elles sont disséminées d'une façon irrégulière sur le fond rouge de la peau. Lorsqu'on enlève ces écailles, on trouve au-dessous d'elles une tache luisante, brillante, plus rouge que le reste de la peau, sur une surface circulaire d'une étendue à peu près égale à celle de l'écaille arrachée. Ça et là disséminées, ou bien confluentes par places, et simulant le contour d'une carte géographique, on voit des surfaces arrondies, vernissées, grandes comme une lentille ou une pièce de cinquante centimes, d'un rouge plus vif et plus brillant que la peau environnante ; ces surfaces semblent marquer la place des lamelles épidermiques tombées naturellement.

La peau des joues, les paupières, le cuir chevelu, sont recouverts de lamelles épidermiques plus petites et de forme plus irrégulière ; la conjonctive palpébrale est épaissie, rouge, légèrement en ectropion ; la muqueuse buccale et pharyngée est intacte.

Enfin, sur les avant-bras, la face dorsale des mains, la poitrine, les jambes, en examinant attentivement, on constate, disséminées ça et là, une vingtaine en tout de vésicules aplaties, à peine surélevées au-dessus de la peau environnante ; ces vésicules, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes ou d'une lentille, sont formées par un épiderme flasque, grisâtre ; ouvertes avec une aiguille, elles contiennent à peine une goutte de liquide clair, dans lequel, au microscope, on découvre quelques rares globules blancs et les microbes dont on parlera plus loin ; quelques-unes d'entre elles, flétries et ridées, ne renferment plus de liquide : l'épiderme qui les forme, une fois enlevé avec l'aiguille, on trouve une surface ronde, lisse, rosée, très légèrement humide.

Toute la surface de la peau est sèche, sauf le dos, l'espace inter-

fessier et les plis génito-cruraux, qui sont le siège d'une sécrétion à odeur fade, empesant le linge.

Nous ne constatons pas d'altération des ongles, des poils ou des cheveux.

Toute la peau, mais surtout les jambes, sont le siège d'un prurit ardent et d'une sensation de brûlure des plus pénibles, empêchant tout repos.

Chaque fois que les couvertures sont soulevées, la malade est prise d'un frisson, avec tremblement généralisé, claquement des dents, sensation de froid.

On prescrit, comme traitement, un enveloppement général avec des compresses tièdes imbibées d'une solution boriquée.

4 janvier. La température de la veille au soir a été de 38°6 ; celle du matin est de 38°. — La malade, tourmentée par une sensation de brûlure sur tout le corps, n'a pu dormir, malgré la morphine et le chloral administrés le soir.

Elle se trouve toujours très accablée ; la soif vive et la constipation persistent.

La desquamation continue avec une grande intensité ; lorsqu'on balaie les lamelles épidermiques tombées sur le parquet pendant la toilette de la malade et l'arrangement de son lit, on ramasse un petit tas de squames, gros comme le poing. Il ne s'est pas formé de nouvelles vésicules.

La sécrétion louche à odeur fade persiste sur le dos et les fesses.

Traitement. — Bromure. Enveloppement de compresses boriquées.

5 janvier. La chute des squames continue, mais elles ne sont pas remplacées par de nouvelles.

Du reste, même état que la veille.

6 janvier. Il n'existe plus de squames qu'au cou, sur les joues, et à la face antérieure des cuisses ; plus de traces de vésicules. Dans les points où les squames ont disparu, la peau présente, sur un fond rouge,

des taches plus foncées, plus vernissées, indiquant la place des squames disparues.

8 janvier. — Sur le cou et sur les membres n'existent plus d'écailles.

La peau sur toute la surface du corps est épaissie, dure, tendue, et ne se laisse pas plisser : d'une teinte uniformément rouge, elle présente toujours par places, mais en moins grand nombre, les taches plus foncées, dont nous avons parlé ; sauf quelques points recouverts par des lamelles furfuracées ou les petites excoriations, traces de grattage, la surface de la peau est absolument lisse.

La sécrétion sur le dos et les fesses continue.

Les sensations de cuisson persistent avec la même intensité, et privent la malade de tout sommeil, malgré bromure, chloral, morphine.

La température, qui jusqu'alors oscillait entre 37°5 et 38°8, est retombée à la normale ; la courbature a diminué ; la soif vive persiste ; les urines, normales, ne contiennent pas d'albumine.

11 janvier. Même aspect général de la peau ; même prurit. Sur les jambes, on note quelques rares vésicules aplaties, grandes comme une lentille. Depuis la veille, la malade se plaint de douleurs au niveau des chevilles.

12 janvier. Un peu de gonflement douloureux au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et le long de la gaine des péroniers.

13 janvier. Mêmes symptômes articulaires. Les quelques vésicules observées le 11 sur les membres inférieurs, sont remplacées par des squames écailleuses. Le 15, les douleurs articulaires se sont amendées. Le 15 et le 16, on prescrit à la malade, dont le sommeil continue à être troublé par le prurit, 2 grammes de sulfonal, qui restent d'ailleurs sans effet.

L'appétit est revenu avec les forces : la malade se lève. Le 20, le suintement qui se produisait encore légèrement sur le dos a cessé ; la peau est toujours épaisse, rouge, tendue, moins cependant qu'au début

de la maladie, et couverte par places de petites squames furfuracées ; le prurit, quoique existant toujours, est moins vif. A ce moment n'existe pas d'altération des ongles ou du système pileux.

Emilie P... quitte l'hôpital pour reprendre son service d'ouvreuse ; avant son départ, on lui prescrit des pilules au bromhydrate de quinine et à l'ergotine, avec une pommade à l'ichtyol.

Le 26 février 1889, P... rentre à l'hôpital ; depuis sa sortie, elle a rempli ses fonctions au théâtre, mais les sensations de brûlure qu'elle éprouve sont telles, depuis quelque temps, que sa patience est à bout.

Son état général est bon : les fonctions digestives s'accomplissent normalement ; les urines ne contiennent pas d'albumine ; la température est normale.

Etat de la peau. — La peau des pommettes, des paupières est sèche, rugueuse, plissée, épaissie ; la conjonctive palpébrale est d'un rouge foncé ; au niveau des paupières inférieures, les cils sont tombés.

Le cou, les bras, les mains, sauf la paume, les épaules, la région sous-claviculaire et la portion toute supérieure du dos sont recouverts par une peau épaisse, dure, sèche, raboteuse, légèrement squameuse.

Sur le reste du thorax, sur l'abdomen, la peau est simplement tachetée de macules brunâtres, dessinant des figures à contours arrondis.

A la partie inférieure de l'abdomen, sur les flancs, à la région fessière, la peau est épaissie, lisse, et présente une teinte d'un rouge vineux presque uniforme, avec de fines squames furfuracées éparses çà et là.

Aux membres inférieurs, la peau est épaissie, rouge et lisse à la face antérieure des cuisses, écailleuse sur le dos du pied, à la partie postérieure du mollet, au pli de l'aîne ; à ce niveau, l'épiderme se détache par squames, très petites, ou grandes comme cinquante cen-

times ; aux jambes, toute la peau est dure, tendue, douloureuse à la pression, et le siège d'une légère sécrétion à odeur fadasse.

La malade n'a pas perdu depuis sa sortie, et ne perd actuellement ni ses cheveux, ni ses ongles : cependant, quelques ongles des orteils, dont l'extrémité est un peu éraillée, seraient devenus cassants et friables depuis sa sortie de l'hôpital ; nous ne constatons, du reste, ni hypertrophie, ni striation des ongles.

On prescrit un enveloppement caoutchouté à l'extérieur et du bromhydrate de quinine à l'intérieur.

Durant les mois de mars et d'avril, nous voyons la peau perdre de sa tension et de sa rudesse ; le prurit persiste toujours, mais avec bien moins d'intensité.

L'état général reste bon.

Le 25 avril. Sur le gros orteil gauche, nous constatons une petite surface arrondie, grande comme deux francs, gris rosé, humide et légèrement granuleuse, qui, au dire de la malade, aurait fait place à une petite bulle aplatie, qui s'est développée dans la nuit : une goutte de sang, recueillie à ce niveau, donne, par ensemencement, les mêmes bactéries que celles isolées au début de la maladie.

Le 30 avril. Nous voyons sur le cou-de-pied une petite ulcération analogue à la précédente et de même origine : celle de l'orteil est, du reste, en voie de dessiccation.

Le 1^{er} mai. Sur la face antéro-externe de la cuisse droite s'est développée une plaque papuleuse, peu surélevée, rouge, sèche, finement squameuse, grande à peu près comme la paume de la main ; cette plaque est le siège d'un prurit intense. En même temps sur le dos se sont élevées une série de petites papules, disséminées, grosses comme une tête d'épingle, rouges et excoriées par le grattage.

Les conjonctives palpébrales sont d'un rouge vif et sont devenues le siège d'un picotement insupportable.

Cette poussée dure jusqu'au 5, puis l'éruption du dos ainsi que la plaque de la cuisse disparaissent ; la conjonctive perd sa teinte rouge et ne présente plus de picotement.

Dès lors la malade marche à la guérison : à la fin de l'été, elle va passer trois semaines aux eaux de Plombières. Nous l'avons revue en décembre 1889 ; la peau est revenue à l'état normal ; ni les cheveux, ni les ongles ne sont tombés ; le prurit a disparu.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Les recherches bactériologiques ont démontré la présence du staphylocoque blanc dans la sérosité des bulles, des vésicules et dans le sang recueilli aux bras.

L'inoculation de la culture dans la veine de l'oreille de deux lapins les a tués en 5 jours et en 7 jours.

La virulence s'est assez rapidement perdue.

Revue d'ensemble des pyosepticémies à manifestations cutanées

Un fait remarquable dans l'histoire des pyosepticémies à prédominance cutanée, c'est que toutes ces formes éruptives infectieuses, érythème polymorphe, purpura, éruption pemphigoïde, peuvent survenir au cours d'une pyosepticémie primitive médicale, d'une septicémie chirurgicale ou puerpérale, ou dans le cours des pyosepticémies secondaires.

Plusieurs fois, pour chacune de ces formes, on a pu retrouver dans le sang et les organes des éléments microbiens d'espèces variées. Ce sont les espèces que l'on retrouve dans les arthrites infectieuses, dans les ostéomyélites, les endocardites, etc.

Toutes les lésions cutanées constituant ces types morbides, peuvent être produites ou bien par l'action des amas microbiens agissant directement par le processus embolique, ou bien elles peuvent être produites par l'action des toxines secrétées par les microbes.

La limite est des moins tranchées entre les cas de nature microbienne incontestable et les cas survenus à la suite d'intoxication par des produits de dénutrition de l'organisme (surmenage), par les venins, les ptomaines de viandes putréfiées, enfin par des empoisonnements médicamenteux (iodisme, iodoformisme).

Les différentes lésions cutanées élémentaires constituant les types définis à l'état de pureté, peuvent se combiner, coexister ou se succéder chez un même individu.

Devons-nous, comme on l'a tenté en s'appuyant sur les rapports de ces types morbides entre eux, admettre leur identité; n'en faire que des formes d'une seule entité morbide, l'érythème infectieux primitif? Nous ne le pensons pas. Tous ces types reconnaissent une pathogénie analogue, ils ne sont que des formes de pyosepticémies vulgaires, plus ou moins graves ou atténuées; ils peuvent être engendrés par un même processus morbide, agissant différemment suivant la virulence des microbes, suivant certaines conditions inhérentes à l'organisme. Néanmoins, *au point de vue clinique*, on ne doit pas forcer les ressemblances et faire rentrer par violence des cas dissemblables dans des types déterminés sur des bases théoriques; nous estimons que la nomenclature actuelle doit être conservée au moins provisoirement.

Pyosepticémies à manifestation portant sur le tissu cellulaire
sous-cutané

Des pyosepticémies à formes cutanées, nous devons rapprocher celles qui localisent leur action sur le *tissu*

cellulaire sous-cutané : c'est le cas de quelques observations publiées sous le nom d'*abcès multiples de cause inconnue*. Il est bien entendu que tous les cas de tuberculose, de morve, de farcin, doivent être éliminés. Delpech les signalait sous le nom d'abcès secondaires; Laurent les a étudiés dans sa thèse de 1879; Maurice Raynaud a vu évoluer ainsi chez un malade 57 abcès en deux mois. Mais le cas le plus intéressant est celui que Broca a observé chez une malade de 29 ans. Celle-ci soignait une personne atteinte de fièvre typhoïde avec *érysipèle*; après une dizaine de jours de malaise, elle fut prise de frissons. Puis, on vit survenir un phlegmon du dos de la main droite, un psoïtis, de la lymphangite du cou, la suppuration de la bourse sous-delhoïdienne, un foyer enveloppant tout le muscle cubital antérieur, descendant jusqu'au poignet, remontant au-dessus du coude. Pendant ce temps, la température se maintenait entre 39°5 et 40°, l'adynamie apparaissait et la mort survenait 16 jours après le début de la maladie. — A l'autopsie on ne trouvait aucune collection purulente dans les viscères.

De cette observation il y a intérêt à rapprocher la suivante, très analogue au point de vue clinique, que nous avons observée dans un cas de pyosepticémie puerpérale.

Elle démontre une fois de plus que des manifestations identiques se produisent dans ces différentes conditions étiologiques.

OBSERVATION XLVI. — *Accouchement laborieux. — Pyosepticémie.*
— *Apparition de plaques d'aspect erysipélateux qui se transfor-*
ment en phlegmon diffus. — Phlegmasia alba dolens. — Guérison.
— *Recherches bactériologiques (1).*

Marie Reibendoller, 26 ans, cuisinière, entrée à l'hôpital le 28 avril 1893.

Cette femme, qui ne présente rien de particulier dans ses antécédents, est accouchée il y a 11 jours.

L'accouchement a été très difficile et l'on dut employer le forceps. Depuis ses couches elle est malade. Elle a eu des frissons, de la fièvre, une soif vive, de la céphalée, une grande faiblesse.

ETAT ACTUEL. — Malade bien constituée, très abattue. Teint un peu jaune terreux.

Pouls petit, régulier, égal, dépressible, à 120.

On remarque sur toute la face postérieure de l'avant-bras droit une *rougeur diffuse* un peu tuméfiée, à bord formant un léger bourrelet; douleur à la pression. De même à la face externe du bras gauche on constate une tuméfaction indurée rouge douloureuse analogue à la précédente.

Appareil digestif. — Langue rouge, pas d'appétit; soif vive, la malade se plaint de douleurs peu intenses dans l'abdomen, qui est encore volumineux. Pas de taches rosées. A la palpation on ne constate rien d'anormal. Diarrhée intense. Le foie n'est pas augmenté de volume et ne déborde pas. La rate est notablement hypertrophiée.

Urines peu abondantes, contenant de l'albumine.

Appareil circulatoire. — Pouls petit, régulier, égal, dépressible.

Cœur : Bruits précipités, un peu faibles. Pas de souffle. Premier bruit un peu prolongé.

(1) Pour la courbe thermique, voir tracé V.

Appareil respiratoire. — Sonorité normale à la percussion. A l'auscultation : bruits normaux. Dans la fosse sus-épineuse gauche, un peu d'inspiration rude.

30 avril. — Au toucher, le col est mou, chaud, douloureux, le cul-de-sac gauche un peu abaissé.

5 mai. — Le souffle mitral persiste quoique un peu diminué.

La diarrhée a cessé.

La plaque rouge de l'avant-bras droit a disparu. Celle du bras gauche s'est accrue et étendue à la face postérieure de l'avant-bras qui est rouge, un peu œdématié ; aspect d'*érysipèle* typique, issue de sérosité à la piqure.

A l'auscultation : en arrière, râles fins des deux côtés.

9 mai. — La plaque de l'avant-bras droit a complètement disparu. Au bras gauche, elle a diminué d'étendue, mais il y a encore de la rougeur, de la tuméfaction et de l'induration à la partie postérieure du bras, sur une assez grande hauteur.

11 mai. — Il y a de nouveau à l'avant-bras droit une large et longue plaque d'induration rouge et douloureuse. Celle du bras gauche persiste.

16 mai. — A l'avant-bras droit il existe un phlegmon diffus, étendu, allant depuis le coude jusqu'à près du poignet.

On ouvre en deux endroits la collection d'où s'écoule une grande quantité de pus. On draine les trajets.

18 mai. — Il s'est formé au bras gauche, comme à l'avant-bras droit, un vaste phlegmon qui est ouvert et drainé. Il donne issue à une grande quantité de pus.

27 mai. — La malade est prise de phlébite du membre inférieur droit. Vives douleurs à la pression le long de la face postérieure de la jambe et de la face interne de la cuisse.

Le membre est enveloppé de ouate, et on applique des pointes de feu le long du trajet des vaisseaux.

27 mai. — Les douleurs du membre inférieur droit ont cessé presque complètement.

Les phlegmons des bras sont à peu près guéris. On enlève les tubes de drainage.

29 mai. — L'état général est assez bon. Les douleurs dans la jambe droite ont disparu.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — Du sang est recueilli au niveau du doigt, pendant les plus mauvais jours du début ; l'ensemencement est stérile. Deux ensemencements également stériles avec la sérosité des plaques rouges érysipélateuses. Lors de l'ouverture des abcès, ensemencements de pus sur bouillon.

Cultures pures de *streptocoques* très virulents.

Dans le pus, chaînettes de 8 à 12 éléments.

Remarquons dans cette observation d'abord la localisation des lésions au tissu cellulaire sous-cutané; mais surtout leur évolution. En effet, à leur début, nous étions en présence de véritables érysipèles, avec érythème, bourrelet œdémateux sur les bords et sérosité à la piqure. Nous avons ensuite assisté à une véritable transformation *in situ* de l'érysipèle en phlegmon diffus, avec suppuration sanieuse très étendue du tissu cellulaire; les drains allaient de l'articulation du poignet jusqu'à celle du coude.



II. — LES PYOSEPTICÉMIES SECONDAIRES

Ce qu'il faut entendre par une pyosepticémie secondaire à une infection spécifique et une pyosepticémie mixte.

Les maladies spécifiques dans lesquelles les pyosepticémies secondaires ou mixtes peuvent intervenir.

LA SCARLATINE.

Étiologie et pathogénie des pyosepticémies secondaires à la scarlatine.

Rôle très important joué par l'angine diphtéroïde à streptocoques.

Les microbes pathogènes. Le plus important est le streptocoque.

Formes cliniques.

Infections à forme générale. Elles sont rares.

Infections à prédominance sur un organe.

Localisation sur les séreuses. — Manifestations articulaires ; leur fréquence ; leurs formes cliniques. — Manifestations méningées.

Localisation sur les reins. La néphrite dans la scarlatine. Ses rapports avec l'angine.

Localisation cutanée. Les érythèmes infectieux dans la scarlatine. Les suppurations et les phlegmons.

LA VARIOLE. *Étiologie et pathogénie.* Les pyosepticémies secondaires apparaissent généralement pendant les périodes de suppuration et de dessiccation.

Le staphylocoque pénètre par la voie cutanée, le streptocoque par les muqueuses.

Formes cliniques. Infections à forme générale. On rencontre surtout le type septicémique.

Infections à prédominance sur un organe. — Manifestations sur les séreuses ; les arthrites et la péricardite. — Manifestations viscérales. — Manifestations cutanées.

LA VARICELLE. — LES OREILLONS.

LA ROUGEOLE. Pyosepticémie secondaire généralisée.

Les broncho-pneumonies ; leur pathogénie.

LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Étiologie, pathogénie. — Les espèces microbiennes des infections secondaires.

— Leurs voies de pénétration.

Formes cliniques. Forme générale : septicémique passant généralement inaperçue ; pyohémique.

Forme à prédominance sur les séreuses : les polyarthrites suppurées. — Sur la peau ; les érythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde ; l'ecthyma et les phlegmons. — Sur les viscères.

LA GRIPPE.

LA DIPHTÉRIE et la strepto diphtérie.

LA COQUELUCHE.

LA PNEUMONIE.

LA TUBERCULOSE. — Les infections vulgaires à type septicémique ou pyohémique nous paraissent fréquentes au cours de la tuberculose pulmonaire.

Accidents généraux dans les tuberculoses pulmonaires.

LA BLENNORRHAGIE. — Ses complications vers les séreuses, les viscères, la peau. On ne peut actuellement se prononcer sur leur nature.

Parmi les pyosepticémies secondaires, nous retrouverons des types morbides, analogues à ceux que nous avons étudiés parmi les pyosepticémies primitives ; aussi pourrions-nous être assez bref dans ce chapitre. Si les septicémies secondaires sont plus fréquentes que les septicémies primitives, c'est que certaines maladies spécifiques, leur ouvrent une porte d'entrée, telles l'angine scarlatineuse, la bronchite rubéolique ; telles les lésions cutanées suppurées de la variole, etc. Nous aurions pu consacrer un chapitre à part aux *infections mixtes* dans lesquelles il ne s'agit plus, comme dans les pyosepticémies secondaires d'une infection venant se surajouter à une infection spécifique ; mais d'une infection vulgaire débutant avec la maladie *spécifique* et évoluant simultanément. Le diagnostic de ces cas est souvent cliniquement impossible à porter, aussi les observations signalées sont-elles restées très rares. Nous nous bornerons à étudier les faits de ce genre au chapitre des infections spécifiques qui les concerne.

Auparavant, il peut être nécessaire de préciser ce que nous entendons par INFECTION SECONDAIRE. On a quelquefois considéré comme telle des cas de *généralisation infectieuse*, telle que la généralisation tuberculeuse à la suite de la caséification d'un ganglion tuberculeux, pyohémie à la suite d'une érysipèle ou d'une otite suppurée ; il s'agit là, selon l'expression classique en syphiligraphie, d'*accidents secondaires* dus à la généralisation d'une seule affection, mais nullement d'*infections secondaires*. Le terme d'*infection secondaire à une infection primitive* doit être réservé à une infection nouvelle due à l'action d'une espèce microbienne vulgaire ajoutant ses effets à ceux de la première maladie.

Scarlatine

Si nous ne savons rien du microbe scarlatinogène, en revanche nous sommes actuellement fixés sur les complications de la scarlatine, leur nature, leur origine, leur porte d'entrée ; elles tiennent pour la plupart à des infections secondaires. Celles-ci peuvent être générales, c'est la *pyohémie généralisée*, pyohémie vulgaire ; ou localisées, *pyohémie localisée*, atténuée.

Etiologie et pathogénie. — L'infection purulente est assez fréquente dans la scarlatine et n'est nullement en rapport avec l'intensité de l'infection scarlatineuse. On peut en effet l'observer dans le cas le plus bénin. Aussi le pronostic de la scarlatine doit-il toujours être réservé. Généralement elle débute dans les premiers jours de

la maladie primitive surtout vers le huitième jour ; quelquefois cependant elle est tardive.

Importance de l'angine. — La pyohémie venant compliquer la scarlatine, qu'elle soit généralisée ou localisée, paraît jusqu'à présent toujours due au streptocoque et sa porte d'entrée se fait généralement au niveau de l'amygdale.

On a, en effet, observé que les complications de la scarlatine coïncident presque constamment avec les angines pseudo-membraneuses ; la gravité du pronostic de la maladie est en rapport avec l'intensité de l'angine. Quand le pharynx ne porte que quelques fausses membranes se détachant facilement, le pronostic est bénin ; quelle que soit l'intensité de la fièvre, la scarlatine cèdera rapidement et ne sera traversée par aucune complication (Burlureaux). Fraenkel et Frendenberg ont établi que les streptocoques se rencontrent au maximum dans les ganglions voisins du pharynx, et qu'ils manquent dans les lésions cutanées.

LES MICROBES PATHOGÈNES. — Ces angines ont longtemps été considérées comme d'origine diphtérique : les travaux récents de Wurtz, Bourges, Mary Raskin, Lenhartz, ont montré que la diphtérie n'est qu'une très rare exception dans la scarlatine. Dans 30 cas Bourges a trouvé 26 fois dans les fausses membranes le streptocoque seul ou associé au staphylocoque ; dans aucun cas normal il n'a trouvé le bacille de Loeffler. Antony (du Val-de-Grâce) a décelé 12 fois le streptocoque, une fois le pneumocoque seul, 3 fois l'association du pneumocoque et du staphylocoque. Ces angines peuvent être rapprochées cliniquement

des formes pseudo-membraneuses de l'infection puerpérale où Widal a retrouvé le streptocoque.

Le streptocoque ne se présente pas seulement dans l'angine pseudo-membraneuse ; Bourges, dans 7 cas d'angines simplement érythémateuses de la scarlatine a toujours trouvé des streptocoques.

Ce streptocoque doit être identifié à celui du pus et de l'érysipèle.

Formes cliniques. — INFECTIONS A FORME GÉNÉRALE. — Les infections à forme générale sont rares au cours de la scarlatine ; elles se présentent sous la forme que nous avons décrite sous le nom de pyosepticémie générale ; voici une observation de ce genre empruntée à la thèse de Pradel.

OBSERVATION XLVII. — *Scarlatine. — Adénite suppurée. — Pyosepticémie.*

Enfant de 9 jours, pâle, maigre ; dès le premier jour, état grave.

Dès le deuxième jour, le sang ensemencé donne des cultures de streptocoque.

Le huitième jour, malgré l'aggravation de l'état général, l'ensemencement du sang reste stérile. L'ensemencement du pus des ganglions donne le streptocoque.

Après la mort, le pus des articulations donne le streptocoque pur.

Le *foie*, la *rate* et les *reins* donnent le streptocoque et un diplocoque ovalaire assez gros qui forme de riches colonies brun clair le long de la piqure sur gélatine. Sur les vieilles cultures, il forme une membrane ratatinée grise.

INFECTIONS AVEC PRÉDOMINANCE SUR UN ORGANE. —

I. — SUR LES SÉREUSES. — 1° *Manifestations articulaires.*

— Ce sont les plus fréquentes. Plusieurs théories ont été mises en présence pour expliquer ces localisations. Blondeau admet l'identité entre la scarlatine et le rhumatisme; pour d'autres, le rhumatisme vrai se superpose à la scarlatine, appelé par elle; d'autres enfin voient dans les lésions articulaires une détermination de l'intoxication scarlatineuse. M. Marfan est éclectique et soutient qu'il faut distinguer le rhumatisme scarlatineux proprement dit et le rhumatisme scarlatineux pyohémique. Enfin Chevalet, dans sa thèse récente, n'admet qu'une seule cause : l'infection secondaire surajoutée. Rappelons que, d'une façon générale, de Saint-Germain a établi que l'on pouvait trouver des éléments microbiens pathogènes vulgaires dans le liquide d'arthrites non suppurées.

On les observerait chez un tiers des scarlatineux, d'après Trousseau; Carlslaw, à l'hôpital de Belvédère, sur 533 scarlatineux, a vu 59 cas de rhumatismes articulaires et 2 cas d'arthrites suppurées, soit 11 4 %. La plus grande fréquence paraît atteindre les malades âgés de 10 à 20 ans. Le sexe féminin serait atteint beaucoup plus fréquemment que le sexe masculin; on sait que le rapport inverse s'observe dans les cas de rhumatisme articulaire vulgaire.

D'ailleurs, la proportion de ces complications articulaires varie selon les épidémies; dans une épidémie de scarlatine de Montpellier, Estor les a trouvées 11 fois sur 14 cas. Sénator a également constaté ce caractère épidémique.

On a décrit 4 formes de complications articulaires dans la scarlatine :

Forme arthralgique, très fugace, bénigne, se modifiant avec l'état général.

Polyarthrite séreuse qui simule absolument le rhumatisme articulaire aigu, mais cependant avec un empâtement moindre des tissus périarticulaires (Lasègue) ; la lésion serait surtout intra-capsulaire, tandis que le rhumatisme vrai serait surtout péri-capsulaire. Les douleurs sont également moins mobiles et une articulation, une fois envahie, n'est plus reprise.

L'hydarthrose, assez rare, localisée aux genoux et présentant les caractères classiques de l'affection qu'elle simule.

L'arthrite suppurée.

2^e *Méningite cérébro-spinale* — Cette complication de la scarlatine a été signalée par Lemoine dans une épidémie de scarlatine ; il l'a observée dans 14 cas, dont 7 suivis de décès, le pus des méninges contenant surtout le pneumocoque.

II. — MANIFESTATION VERS LES REINS. — La néphrite, si fréquente dans la scarlatine, est due aux éléments pathogènes secondaires. Burlureaux l'a vue très rarement chez les malades dont la gorge avait été traitée soigneusement. Enriquez n'a trouvé l'albuminurie que chez les malades présentant de l'angine et surtout chez ceux hospitalisés dans une salle où se trouvaient des cas d'érysipèle. Dans quelques cas de scarlatine avec albuminurie, il a trouvé dans l'urine trois fois le streptocoque seul,

trois fois le streptocoque associé au staphylocoque, une fois le staphylocoque seul.

Babès, Raskin, Fränkel et Frendenberg, ont décelé le streptocoque dans les reins des scarlatineux, ayant eu de l'albuminurie.

III. — MANIFESTATIONS CUTANÉES. — Les exanthèmes infectieux secondaires sont fréquents chez les scarlatineux qui ont de grosses amygdales et qui présentent à ce moment des angines tenaces avec ou sans fausses membranes. Ils se montrent après la disparition de l'éruption scarlatineuse, restent en général bénins et sont surtout érythémateux ou purpuriques.

Noirot, Lasch, Hertzka, Trivoux, Bourges, signalent l'érysipèle comme complication de la scarlatine.

En somme, on le voit, ce serait presque toujours le streptocoque qui vient compliquer la scarlatine, et c'est par lui que meurt très souvent le scarlatineux, soit d'une manière précoce et directe, par la pyosepticémie; soit d'une manière tardive et indirecte par la néphrite. Les recherches bactériologiques ont bien démontré sa présence; la clinique a également apporté ses preuves. Le professeur Heubner, soignant un enfant atteint de scarlatine et d'angine, reçut à la figure un débris de fausses membranes, le fragment tomba sur une excoriation nasale, due à un coryza; trois jours après, il avait un érysipèle de la face qui débuta au point d'inoculation.

Variole

Les infections secondaires à la variole ne sont pas très rares. Elles se produisent généralement à la période de suppuration ou de dessiccation, aussi sont-elles surtout à redouter du 12^e au 20^e jour.

Porte d'entrée et nature du germe. — La porte d'entrée est presque toujours la voie cutanée périphérique pour le staphylocoque, qui produit les suppurations cutanées et les phlegmons ; c'est lui en effet qu'on rencontre en général dans le pus des pustules. C'est par les muqueuses et la voie sanguine que se répand le streptocoque produisant la pyohémie et la septicémie : le streptocoque est rare en dehors des cas mortels (Hlava). Sur 12 autopsies de varioleux Le Dantec a décelé 11 fois le streptocoque par la culture ; dans 2 cas de variole confluente la ponction du foie pratiquée sur le vivant, démontra sa présence et les colonies étaient d'autant plus nombreuses qu'on se rapprochait du moment de la mort.

Remarquons en outre, que la symbiose variolique paraît exalter énormément la virulence du streptocoque. Parfois l'invasion s'opère très sournoisement et est masquée par la gravité de l'état antérieur ; c'est ce qui est arrivé dans une observation que nous allons rapporter.

Formes cliniques. — L'infection peut être généralisée ou présenter une prédominance marquée par un organe.

INFECTION A FORME GÉNÉRALE. — L'infection généralisée revêt le plus souvent le type septicémique.

La septicémie générale paraît s'observer surtout quand le streptocoque est la cause de l'infection :

Tel était le cas dans l'observation suivante, déjà publiée à un autre point de vue en collaboration avec M. le Professeur agrégé Haushalter (1).

OBSERVATION XLVIII. — *Variole à la période de suppuration. — Accouchement prématuré à 7 mois. — Chez la mère, infection généralisée à streptocoque. — Passage des streptocoques dans les organes du fœtus. — Mort de la mère et de l'enfant. — Autopsie. — Recherches bactériologiques.*

A..., âgée de 35 ans, entrée le 25 février 1893 au service de M. le Professeur Spillmann.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ; six grossesses normales ; les enfants bien portants, sauf un atteint de variole.

Vaccinée dans sa première enfance ; pas de revaccination ; n'a jamais fait de maladies sérieuses.

Phénomènes prodromiques habituels, rachialgie intense. A son entrée, éruption de papules rouges très nombreuses, presque confluentes, surtout sur la face, les avant-bras et les mains.

Abattement.

Grossesse de sept mois environ.

27 février. — Les pustules sont bien formées, très nettes, ombiliquées, absolument confluentes aux mains, aux avant-bras, à la face ; cohérentes ou confluentes sur tout le reste du corps qui en est couvert. Pustules des paupières ; pustules très nombreuses sur la muqueuse buccale et pharyngée.

Etat général très altéré.

(1) Passage du streptocoque de la mère au fœtus au cours de la variole. *Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1893.

2 mars. — L'état général est plus mauvais. On constate un souffle systolique à la pointe du cœur.

A 8 heures du soir, crises d'étouffement, agitation ; on constate que l'enfant est vivant. Pas de contractions utérines.

A 9 heures et demie, légère hémorrhagie. Au toucher nous trouvons la tête du fœtus à la vulve ; accouchement très facile. L'enfant crie mais ne respire pas ; nous le ranimons au bout de quelques minutes ; il pèse 1500 grammes et rend presque immédiatement son méconium.

Délivrance spontanée.

Ecchymose placentaire marginale assez étendue, déjà ancienne.

L'utérus se contracte bien, pas d'hémorrhagie.

Injection abondante au sublimé à 0,25 0/00, injection intra-utérine.

Nombreuses pustules sur toute l'étendue de la muqueuse vaginale.

Après l'accouchement l'état de la femme est un peu meilleur ; mais à minuit et demi il devient plus mauvais. Crises d'étouffement.

3 mars. — Mort à 4 heures du matin.

AUTOPSIE. — Insuffisance et rétrécissement mitral ancien, sans lésions récentes.

Le foie gras, mastig.

L'utérus est globuleux, dur ; insertion du placenta au niveau de la corne gauche ; il ne reste aucun fragment de placenta ou de membrane.

L'enfant est relativement assez bien portant. Vacciné à 11 heures, nourri au Soxhlet.

Mort à 11 heures du soir.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — Desensemencements, faits suivant les règles habituelles avec le foie et la rate de la mère, avec le foie, la rate et le sang du fœtus, ont donné dans tous les cas des cultures pures de streptocoques pyogènes, dont le diagnostic précis est fait à l'aide des procédés de culture sur différents milieux et des inoculations aux animaux.

Sur des lamelles faites par frotties avec la pulpe splénique du fœtus et colorées suivant Gram, on trouve facilement de petites chainettes.

Dans les coupes du foie fœtal, colorées par le procédé de Weigert on trouve dans toute l'étendue de la coupe les capillaires littéralement infiltrés de streptocoques tranchant sur le fond de la préparation. Les microbes sont rares autour de la veine centrale du lobule ; ils deviennent de plus en plus nombreux à mesure qu'on examine les capillaires plus rapprochés du pourtour du lobule, où ils s'accumulent, se pressent formant par place de véritables amas thrombotiques.

Dans cette observation la gravité de la variole a masqué les signes cliniques de la septicémie, qui ne s'est manifestée par aucun symptôme propre.

INFECTION A PRÉDOMINANCE SUR UN ORGANE. — Les pyosepticémies à localisation, au cours de la variole, peuvent atteindre la plupart des organes.

I. — SÉREUSES. — 1° *Pseudo-rhumatisme*. — Bourcy a relevé les complications articulaires. Brouardel les a rencontrées 5 fois sur 389 observations ; ces arthrites paraissent surtout pendant la période de desquamation et présentent soit le type polyarthrite aiguë avec résolution complète, soit plus fréquemment le type suppure (Rilliet et Barthez). Lyonnet a dans un cas, trouvé du pus dans presque toutes les articulations ; ce pus renfermait le streptocoque.

Tous les auteurs attirent l'attention sur la *péricardite* au cours de la variole.

II. — LOCALISATIONS VISCÉRALES. — Vers l'appareil circulatoire on a signalé l'endocardite, l'aortite, la myocardite ; la phlegmasia alba dolens (Long, Balzer) semble rare. La broncho-pneumonie existe dans la moitié des autopsies. L'ostéomyélite suppurative a été signalée (Neve).

III. — LOCALISATIONS CUTANÉES. — L'infection secondaire peut se manifester du côté de l'appareil cutané et de ses dépendances, par des éruptions phlycténoïdes (variole bulleuse) et par des phlegmons diffus du tissu cellulaire sous-dermique ou sous-aponévrotique.

Les cas de purpura secondaire ne sont pas signalés ; nous pouvons en rapporter un cas.

OBSERVATION XLIX. — *Variole bénigne. — Infection streptococcique survenue pendant la période de desquamation. — Purpura. — Mort. — Autopsie. — Recherches bactériologiques* (1).

L... Charles, 5 ans, entré le 26 avril 1889 au service de M. le professeur Spillmann.

Variole discrète guérie au bout de quelques jours.

7 mai. — L'enfant est en pleine desquamation ; sur le corps quelques croûtes, traces des anciennes pustules.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant de constitution faible, amaigri. Se plaint de maux de tête violents depuis 2 jours ; il est abattu. T. 39°6.

Langue rouge, saignement des gencives, ventre ballonné, douleurs à la pression au niveau de la région lombaire.

L'enfant pousse de temps à autre des cris analogues au cri hydrencéphalique. Sensibilité normale sur tout le corps.

Poumons. — Ronchus et sibilances généralisés.

Cœur. — Bruits du cœur rapides, mais normaux.

Pas d'inégalité des pupilles. L'enfant ne peut dormir.

8 mai. — Même état. — Au niveau d'une des pustules varioliques siégeant sur le dos, on remarque 3 ou 4 petites taches de purpura ;

(1) Voir tracé VII.

la pustule desséchée elle-même est entourée d'une zone rouge foncée hémorrhagique.

9 mai. — L'enfant a saigné du nez, les gencives sont toujours saignantes, langue noire.

Le corps est couvert d'une quantité considérable de taches de purpura, rouges foncées.

Ecchymoses sous-cutanées de la largeur d'une pièce de 5 francs au niveau de la région lombaire, au niveau de la douleur violente constatée le premier jour.

Ecchymoses sur les mains, surtout la partie dorsale de la main droite.

A ce niveau il existe une tache ecchymotique d'une longueur de 3 cent., large de 1 1/2, longeant pour ainsi dire le métacarpien du pouce.

Chaque pustule variolique desséchée est entourée d'une zone hémorrhagique.

11 mai. — L'enfant est mort à 4 heures du matin.

AUTOPSIE. — *Péritoine*. — En ouvrant le péritoine on trouve du sang poisseux, rutilant, agglutinant entre elles les anses intestinales.

Thorax. — A l'ouverture du thorax on constate des ecchymoses sous-pleurales surtout au niveau des sommets ; petites ecchymoses pointillées dans le péricarde, une ecchymose grosse comme une lentille au niveau du ventricule droit. Epanchement péricardique non teinté de rouge.

Poumon. — Sur la plèvre viscérale, grosses plaques ecchymotiques surtout aux sommets ; congestion des poumons surtout à la base gauche.

Cœur. — Collerette de taches ecchymotiques tout autour du sillon transversal du cœur. Dans l'épaisseur des parois ventriculaires gauches, une petite tache rouge.

Foie. — Gras, un peu de périhépatite.

Rate. — Grosse, dure, résistante. Ecchymoses, périsplénite.

Quelques points rouges dans l'épaisseur du tissu ressemblant à des infarctus dus à des embolies microbiennes.

Reins. — Gras (stéatose).

Cerveau. — Léger œdème sous-arachnoïdien. Suffusions sanguines.

L'examen histologique et bactériologique est pratiqué par M. Haushalter.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Pas d'altération des fibres cardiaques et des cultures hépatiques. Dans le rein, les cellules des tubes contournés sont troubles, granuleuses, obstruant par place presque la lumière des tubes. Dans quelques artérioles du foie, de la rate et des reins, la lumière des vaisseaux est obstruée par de petits bouchons de fibrine, ne renfermant pas de microbes.

Au niveau des taches de purpura, on constate des accumulations de globules rouges dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané ; on en trouve également sous la couche profonde du derme. On reconnaît également de ces petites accumulations, limitées exactement au tissu cellulaire sous-cutané en des points où il n'existait pas de tache purpurique.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Dans des coupes du foie, de la rate et des reins, colorées par la méthode de Weigert, on constate la présence du streptocoque en amas plus ou moins arrondis ou allongés en boudins, marquant la lumière de vaisseaux coupés plus ou moins obliquement et obstrués par des thromboses microbiennes.

Dans la rate et le foie, on ne trouve que quelques-uns de ces amas ; les reins en sont criblés.

Dans cette observation, nous n'avons pas affaire à une forme de variole hémorrhagique ; les varioles hémorrhagiques se divisent en deux catégories : 1° le *purpura variolique*, décrit par Kaposi, où les hémorrhagies pré-

cèdent l'apparition de l'éruption et qui entraîne la mort d'une façon foudroyante, quelquefois avant l'éruption, (*Rash hémorrhagique variolique*, ou *variole hémorrhagique d'emblée*). 2° Les varioles hémorrhagiques tardives, où les hémorrhagies se déclarent soit au moment de l'éruption, soit au moment de la suppuration. Aucun auteur n'a signalé d'hémorrhagies plus tardives. Dans notre observation, le purpura a paru à la fin de la période de dessiccation, période à laquelle se produisent également les complications articulaires signalées par Bourcy ; d'ailleurs l'examen bactériologique des organes a bien démontré qu'il s'agissait d'une infection généralisée.

Varicelle

Dans la forme gangréneuse profonde de la varicelle, on a vu les malades être infectés par les surfaces ulcérées et succomber à la septicémie, ou être atteints de certaines complications que peuvent expliquer des infections secondaires : pleurésie, polyarthrite simple ou purulente, broncho-pneumonie, néphrite.

Les oreillons

Dans les oreillons, on ne peut actuellement se prononcer sur la nature de certains accidents rares, suppuration du testicule, ou de la parotide, etc. ; cependant, parfois des suppurations au cours de la fièvre ourlienne sont dues à l'intervention d'une infection secondaire.

C'est ce que démontre le cas suivant observé au Val-de-Grâce :

OBSERVATION L.

Oreillons ; orchite. — Pyosepticémie streptococcienne ; méningite cérébrale ; phlébites ; arthrites suppurées ; amélioration ; rechute. — Mort.

R..., 22 ans, entre au Val-de-Grâce, le 29 mars 1891, pour oreillons ; la température est modérée, le gonflement parotidien léger.

Dès le 3, la fièvre tombe et le 6 l'orchite a disparu ainsi que les oreillons.

Dans la nuit du 7 au 8 avril, R... est repris de fièvre, de malaises, d'insomnie, la température se maintient au-dessus de 40° ; la langue est sèche, tremblotante, la soif vive ; on note quelques vomissements bilieux effectués sans douleur et une congestion assez modérée des deux poumons.

10 avril, T. m. 40° 8, s. 40° 8. Les vomissements bilieux persistent ; douleurs dans le membre inférieur droit, surtout dans l'articulation coxo-fémorale et quelques douleurs dans la jambe gauche. Les mouvements sont libres, il n'y a ni gonflement, ni rougeur au niveau des articulations dont la pression n'est pas pénible.

13 avril, même état, la température se maintient entre 39° 5 et 41, souffle léger et râles muqueux aux deux bases, respiration gênée.

14 avril. Délire violent dans la nuit, les poumons se dégagent, mais les douleurs ont augmenté du côté des membres inférieurs. A gauche le gros orteil est tuméfié rouge ; le genou est distendu par un épanchement moyen, phlébite intense à la jambe.

16 avril. On incise l'orteil latéralement ; il s'échappe 30 à 40 grammes de pus de l'articulation interphalangienne.

18 avril, aucune amélioration. Il semble qu'il existe un phlegmon profond dans la région postérieure du bras.

21 avril, la température s'est jusqu'alors toujours maintenue entre

39 et 41°. Le délire continue aujourd'hui, toujours intense ; ptosis, contraction des deux pupilles, contracture légère des muscles de la face et du tronc.

26 avril, T. m. 39° 2, s. 39°. Nuit calme ; le délire s'atténue, les symptômes de méningite ont disparu, mais les pupilles sont inégales.

27 avril. T. m. 38° 7, s. 35°. L'agitation fait place à un certain degré de somnolence, toutefois R... répond nettement aux questions qu'on lui pose.

2 mai. T. m. 37°, s. 38°. On retire du genou une demi-seringue de Pravaz d'un liquide légèrement jaune contenant de nombreux leucocytes et des microcoques isolés se colorant par le Gram.

6 mai. L'état général s'améliore ; on retire par ponction du genou gauche 160 gr. de sérosité louche et on lave l'articulation avec une solution d'acide phénique au vingtième.

13 mai. L., a beaucoup maigri ; eschare au sacrum ; douleurs dans les deux jambes. A gauche se dessine sur le mollet œdématié une plaque rouge cuivrée de laquelle on retire 0,5 cent. c. de sérosité louche et sanguinolente, dans laquelle lesensemencements ne décèlent toujours que le streptocoque pyogène.

19 mai. T. m. 39° 7, s. 39° 8. Il sort de l'articulation un liquide rougeâtre contenant des caillots de sang et du pus à streptocoque. Lavage avec une solution phéniquée forte.

1^{er} juin. La suppuration à envahi toute la jambe gauche. Par de nombreux pertuis, les veines enflammées laissent sourdre de larges caillots de sang noir strié de pus, puis du pus collecté dans le voisinage. De nombreuses incisions évacuent le pus contenu dans le genou et les parties molles de la jambe.

3 juin. La suppuration tend à envahir la cuisse gauche ; le malade ne paraît pas souffrir, mais il ne s'alimente pas et est épuisé par la suppuration.

15 juin. Le genou droit est devenu à son tour le siège d'une arthrite purulente. Affaiblissement progressif. Le malade meurt dans le marasme le 29 juin 1891, trois mois après le début des oreillons.

Le pus des deux genoux, examiné 24 h. après la mort, donne des colonies de streptocoques absolument caractéristiques. Il en est de même avec le pus des articulations ouvertes pendant la vie.

Rougeole

Les infections secondaires généralisées paraissent très rares dans la rougeole, Pradel n'ayant pu en réunir que deux cas.

INFECTION A FORME GÉNÉRALE. — Il est probable que l'infection généralisée trouve son entrée par le poumon fréquemment atteint de bronchite rubéolique généralisée. C'est vraisemblablement le cas dans cette observation empruntée à Pradel et résumée :

OBSERVATION LI

Un enfant de 5 ans est atteint de rougeole ; l'éruption dure sept jours ; au dixième jour, broncho-pneumonie. Trois jours plus tard, douleur dans les articulations. L'état général devient très grave ; diarrhée ; puis, dans l'espace de neuf jours, on assiste successivement à l'évolution d'une pleurésie purulente ; d'arthrites suppurées du coude droit, du coude gauche, de nombreuses collections suppurées du tissu cellulaire sous-cutané, d'adénites. L'enfant guérit.

Dans le pus, on trouva des streptocoques et des staphylocoques, les premiers très prédominants. Dans le pus de la pleurésie seul existent des pneumocoques.

LA BRONCHO-PNEUMONIE. — L'infection secondaire la plus fréquente de la rougeole, est la broncho-pneumonie qui apparaît généralement pendant l'éruption (deuxième

ou troisième jour de l'exanthème) ou pendant la convalescence ; dans l'immense majorité des cas cette broncho-pneumonie n'est pas infectante. Elle constitue une lésion locale due à la reprise de virulence des microbes pathogènes de la cavité bucco-pharyngienne, agissant sur la muqueuse broncho-pulmonaire préparée à l'infection par l'inflammation catarrhale rubéolique.

En même temps que les broncho-pneumonies rapidement mortelles, dues à des streptocoques extrêmement virulents, on observe souvent les érythèmes infectieux secondaires ; ils surviennent plusieurs jours (du 2^e au 16^e) après l'éruption morbileuse ; ils sont ordinairement consécutifs à des ulcérations buccales ou à des lésions pharyngées, et sont dus à une infection secondaire ; ils sont sous la dépendance du streptocoque. Ces érythèmes revêtent le type polymorphe. Ils se présentent quelquefois sans broncho-pneumonie, les symptômes généraux témoignent alors, d'une toxémie grave : température élevée, pouls accéléré petit et misérable, urines rares, quelquefois albumineuses, face blafarde et bouffie, extrémités cyanosées, diarrhée, vomissements verts, dyspnée, dépression profonde.

Fièvre typhoïde

Pathogénie et éléments pathogènes. — La fièvre typhoïde, soit à sa période de déclin, soit au moment de la convalescence, peut se compliquer de Pyohémie. Pradel en rapporte de nombreux cas. Mais nous pensons que cette étude doit actuellement être reprise de fond en comble, car jusqu'à ces derniers moments, on ne possédait pas de

caractères assez importants de diagnostic entre le colibacille, microbe pyogène vulgaire, et le bacille d'Eberth, qui, lui-même est parfois pyogène.

Parmi les suppurations de la dothienenterie, il en est qui sont dues au bacille typhique : tels sont certains cas de periostites (fait de Valentini, Golzi, Achalme, Ebermayer); de péritonite enkystée (fait de Fraenkel); d'orchite suppurée (fait de Tavel); de méningite (fait de Kanan); de pleurésie suppurée (fait de Valentini); suppuration des gaines tendineuses du dos du pied (fait de Grancher); thyroïdite. Comme MM. Roux et Vinay, nous avons eu dernièrement l'occasion de constater à l'autopsie d'une malade du service de M. le professeur Bernheim deux abcès de la rate dont le pus nous a donné des cultures pures du bacille d'Eberth.

Nous avons également observé pendant notre année d'internat, dans le service de M. le professeur Heydenreich, le cas très intéressant d'un enfant âgé de 12 ans, qui, à la suite d'une fièvre continue, eut un abcès profond de la fesse, dans le pus duquel le bacille typhique existait seul; quelque temps plus tard, dans un nouvel abcès de la même région, on trouve le bacille typhique associé au staphylocoque. D'ailleurs, Gilbert, Girode, Chantemesse, Gasser, Orloff, Golzi, ont expérimentalement établi le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth-Gaffki.

Mais à côté de ces cas, il en est d'autres qui sont bien réellement dus à des infections secondaires. La fièvre typhoïde, en rendant l'organisme impuissant à restreindre, par la phagocytose, le champ de culture des autres microbes pathogènes, leur prépare un excellent terrain de développement. Le premier rôle revient ici au *streptocoque*; cet

élément microbien acquiert dans certains cas une grande puissance de généralisation et la septicémie qu'il provoque constitue un facteur extrêmement important de gravité de l'affection.

Vincent a bien mis en évidence expérimentalement l'exaltation réciproque de virulence du streptocoque et du bacille d'Eberth ; on injecte dans le péritoine d'un animal une petite dose de streptocoque ; d'un autre, une petite quantité du bacille typhique ; ces animaux se remettent après un ou deux jours de maladie ; mais un animal qui a reçu des doses égales des deux cultures, succombe rapidement avec des phénomènes de stupeur, de la fièvre ; à l'autopsie, on retrouve les lésions classiques de la dothiènerie. De même, dans une culture, si on associe le streptocoque au bacille d'Eberth, celui-ci conserve longtemps sa virulence, alors qu'il meurt vite si on l'associe au coli-bacille, au proteus, au bacterium termo, au prodigiosus.

Cliniquement, du reste, l'érysipèle survenant au cours de la fièvre typhoïde, est extrêmement grave.

Dans la plupart des cas d'infection secondaire observés, il existait des fissures des lèvres, des aphtes de la langue, qui ont servi très probablement de porte d'entrée au nouveau microbe pathogène ; souvent aussi il semble pénétrer par les ulcérations intestinales ; dans une observation intéressante de Dupré, le streptocoque a envahi l'organisme au cours d'une fièvre typhoïde, par des ulcérations de la vésicule biliaire.

Le *staphylocoque* produit souvent des suppurations dans le cours de la fièvre typhoïde : il peut être associé au ba-

cille spécifique, ou bien on le trouve seul. Laveran a vu chez un typhique se développer successivement un phlegmon de la main droite, de l'avant-bras gauche, de la face postérieure du bras droit, et n'a pu décèler dans le pus que le staphylococcus aureus.

C'est également à ce microbe que sont dues les éruptions cutanées suppurées de l'ecthyma des typhiques.

Les portes d'entrée sont probablement multiples ; en tout cas les lésions de la cavité buccale peuvent certainement jouer un rôle ; nous venons d'observer une parotidite suppurée, causée par le staphylocoque doré chez une malade morte vers le 21^e jour de sa fièvre continue. Cette infection restée toute locale, eût évidemment pu se généraliser.

Enfin l'infection secondaire par le *coli-bacille* semble fréquente ; tout, en effet, concourt à la favoriser : la diarrhée exalte sa virulence ; les lésions intestinales lui ouvrent le passage ; la maladie antérieure anéantit la puissance de résistance de l'organisme et en particulier la fonction de la phagocytose.

Dans l'observation due à Chantemesse et Widal, on vit apparaître vers le 20 juin, au début de la convalescence, tous les accidents d'une néphrite aiguë et d'une périnéphrite suppurée. Les urines fournirent des cultures pures de coli-bacille et la mort survint en quelques jours.

A côté de ce mode d'invasion, on voit quelquefois des arrêts de la miction être le point de départ de l'infection vésicale, puis d'une infection ascendante des reins. C'est ce que Guinon observa chez un enfant, à la période de convalescence. Renau isola le coli-bacille ; la guérison survint.

Formes cliniques. — Les pyosepticémies secondaires au cours de la fièvre typhoïde peuvent présenter la forme générale, et prédominer sur un organe.

LES PYOSEPTICÉMIES A FORMES GÉNÉRALES, elles-mêmes, peuvent revêtir le type septicémique : dans ces cas le diagnostic n'est très généralement pas porté, les manifestations de cette infection se confondant absolument avec celles de la fièvre typhoïde. L'examen bactériologique seul, pourrait dans quelques cas trancher la question. D'autres fois c'est le type pyohémique qui apparaît; on assiste alors au développement successif de collections purulentes, dont les localisations font naturellement varier la symptomatologie. Dans un cas observé dans le service du professeur Dieulafoy, on constate au seizième jour la présence du streptocoque dans une angine pseudo-membraneuse; il produisit quelques petits abcès sous-cutanés, puis une phlegmatia alba dolens à gauche.

Lésions prédominantes sur certains organes.

1° Manifestations séreuses. — Les séreuses articulaires sont celles que nous trouvons le plus souvent intéressées. Bourcy a réuni les cas de pseudo-rhumatisme au cours de la fièvre typhoïde.

Dans une observation de Robin, on trouve des collections purulentes dans presque toutes les articulations, dans la gaine synoviale du poignet droit, dans les bourses séreuses olécrâniennes, à la face interne du tibia, au niveau des dernières fausses côtes, avec broncho-pneumonie dans les deux poumons.

2° *Manifestations cutanées. — Les érythèmes infectieux* dans la fièvre typhoïde.

Dans la *fièvre typhoïde*, ces érythèmes se sont toujours montrés après le 2^e septénaire, soit dans le stade des oscillations descendantes, soit dans la convalescence ; ils ne durent guère plus de cinq ou six jours.

Tantôt les symptômes généraux sont nuls, tantôt on note de la tristesse, de l'inappétence, des vomissements ; la température s'élève peu. Mais après, les malades, les enfants surtout, restent faibles, pâles, alanguis, la peau sèche et les extrémités froides. Dans d'autres cas, au contraire, ils sont accompagnés de symptômes graves, ayant amené la mort. Au premier rang il faut citer les vomissements allant jusqu'à l'intolérance alimentaire la plus absolue ; l'enfant prenait l'aspect péritonitique. Après une ascension passagère, la température redescend à la normale, suivie par une dépression parallèle du pouls, et par une accélération inaccoutumée de celui-ci, sans collapsus proprement dit. La diarrhée alors se montre, selles vertes et grises à odeurs putrides. Le ventre ballonné d'abord, se déprime ensuite, et les malades succombent dans la prostration et dans l'adynamie.

Ces érythèmes infectieux sont dus à l'action des streptocoques, entrés généralement par les lésions buccales, d'après Hutinel et Martin de Gimard, qui les ont étudiées après Forget, Murchisson, Raymond et Nélaton.

3° *Lésions cutanées suppurées.* — Plus fréquemment, on voit apparaître, surtout au début de la convalescence, des furoncles multiples, de l'ecthyma, généralement sous la dépendance des staphylocoques.

Assez souvent enfin, on voit le tissu cellulaire sous-cutané devenir le siège de phlegmons plus ou moins étendus. Nous avons vu déjà que le tissu cellulaire profond pouvait également être atteint.

MANIFESTATIONS VERS LES VISCÈRES. — Les suppurations dans les divers organes profonds ne sont pas absolument rares dans la fièvre typhoïde. Mais on ne peut actuellement dire quelle part revient dans ces cas à l'action des pyosepticémies secondaires, puisque nous avons vu que le bacille typhique peut être pyogène. Cette étude doit donc être complètement reprise maintenant que l'on possède les réactions différentielles entre le coli-bacille et le bacille d'Eberth.

Grippe

Les épidémies de ces dernières années ont bien mis en relief ce fait, que de toutes les maladies infectieuses, la grippe est peut-être celle qui se complique le plus souvent d'infection secondaire.

Etiologie et pathogénie. — **ESPÈCES MICROBIENNES.** — Ces infections secondaires sont généralement du domaine du streptocoque.

Dans l'observation de Burlureaux il existe seul, de même dans 3 cas d'influenza maligne à fausses membranes bronchiques rapportés par Baginski, et chez six individus d'une même famille observés par Bernarbéi, qui ont successivement présenté de la grippe, de l'angine et la rougeole ; mais cette coïncidence de la rougeole paraît

suspecte et nous ne savons s'il ne s'agit peut-être pas plutôt d'un érythème morbiliforme infectieux dans le cours d'une infection streptococcique secondaire de la grippe. Dans les lésions périphériques et locales, otites, pleurésies, on a généralement constaté la présence du *staphylocoque doré*.

Signalons encore l'action du pneumocoque.

PORTE D'ENTRÉE. — Ce sont généralement les microbes pathogènes de la cavité bucco-pharyngée qui interviennent. Sous l'influence de l'infection grippale, ils acquièrent une grande virulence. C'est ce qui explique la fréquence des suppurations se rattachant à l'envahissement par approche des organes voisins de la bouche et à l'extension des localisations pharyngées : ce sont les abcès des sinus de la face, des paupières, de l'orbite, les otites suivies parfois de méningites ; les parotidites, les adénites, les fusées purulentes et même certaines pleurésies.

Ces suppurations peuvent rester locales ou bien devenir le point de départ de généralisations.

Mais, à côté de ces faits, il existe de véritables pyosepticémies par généralisation à distance.

Formes cliniques ; FORMES GÉNÉRALES. — La pyosepticémie générale a été signalée sans aucune localisation spéciale.

Comme il arrive le plus souvent dans les septicémies secondaires, elle passe inaperçue et n'est révélée que par les recherches bactériologiques : tel est le cas dans l'observation de Burlureaux.

OBSERVATION LII. — *Grippe, accidents généraux très graves. — Mort. — Le streptocoque est décelé dans le sang, la rate et tous les organes.*

Cavalier très vigoureux ; grippe bénigne le 27 décembre, subitement aggravée le 30 décembre par un voyage.

1^{er} janvier. Grand malaise. T. = 40° 8 ; pas de localisation de la maladie ; crachats visqueux, abondants, incolores, sans foyer pneumonique.

3 janvier. Fièvre assez intense ; même expectoration ; rien aux poumons, palpitations et angoisse précordiale.

4 janvier. Crachats jus de pruneaux, sans qu'on puisse préciser le siège du point pneumonique. T. = 41°. Apparition sur l'épaule droite d'une plaque ecchymotique douloureuse ; pronostic grave.

5 janvier. Diarrhée.

6 janvier. Délire aigu. Une douleur extrêmement vive survient dans le mollet droit, sur le trajet de la veine poplitée. Le soir même, œdème considérable de la jambe. Nuit très agitée.

8 janvier. Délire et commencement d'asphyxie dont l'examen du poumon ne rend pas compte.

AUTOPSIE. — Rate doublée de volume et diffluyente ; foie jaune chamois.

Reins décolorés. Poumons entièrement congestionnés avec hypos-tase à gauche, mais sans pneumonie véritable et ne présentant pas de lésions capables d'expliquer l'asphyxie si rapide. Dans le cœur, caillots agoniques. Endocardite ulcéreuse au niveau des valvules aortiques.

Intestin normal.

Jambe droite très œdématiée ; muscles ramollis.

Le sang, recueilli trois heures après la mort dans la veine poplitée était très riche en *streptocoques*, qu'on trouva, du reste, fourmillant dans la rate et dans tous les autres organes.

Tel est encore le cas chez un nouveau-né, observé à la Maternité de Nancy, dans le service de notre maître M. le professeur Herrgott.

OBSERVATION LIII. — *Broncho-pneumonie grippale infectante.*
Mort. — Autopsie. — Recherches bactériologiques.

La mère de cet enfant accouche dans la rue, le 23 avril, à 8 h. du matin, en se rendant à la Maternité.

L'enfant, du sexe masculin, pèse 2,700 gr. Il est nourri au sein, avec un supplément de lait concentré ; il est prospère. A 13 jours, il pesait 3,100 gr.

Le 13 mai (au 20^e jour), l'enfant meurt sans qu'on ait rien remarqué d'anormal chez lui, sauf une légère diminution du poids depuis trois jours.

AUTOPSIE. — Broncho-pneumonie ; la rate est volumineuse, friable ; il existe dans le péritoine un peu de liquide séreux très louche ; pseudo-membranes fibrineuses sur quelques anses intestinales et sur la rate.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — Dans le foie, la rate et le poumon, nous décelons la présence du *streptocoque*, en cultures pures dans ces deux premiers viscères.

Les différentes sortes de cultures présentent les caractères très francs du streptocoque pyogène.

Il est très virulent. Inoculation à un cobaye, dans le tissu cellulaire du dos, de un centimètre cube de bouillonensemencé. Mort de septicémie en 48 heures.

Examen des organes. — Double coloration par la méthode de Weigert.

Poumon. — Dans l'exsudat des alvéoles, on trouve de nombreuses chaînettes et amas de streptocoques ; de même que dans les parois des alvéoles et dans les bronchioles.

Lésions vulgaires de la broncho-pneumonie.

Foie. — Traînées de cellules granulo-graisseuses. On n'aperçoit pas d'éléments microbiens.

D'autres fois, on observe le type *pyohémique*. M. le professeur Verneuil a rapporté un cas mortel avec orchite, pyarthrite du genou gauche, de l'épaule droite, avec suppuration de toute la région postérieure du bras.

FORMES LOCALISÉES. — Les localisations les plus fréquentes se font dans les articulations et le tissu cellulaire des membres. Exceptionnellement, on a observé la suppuration des ganglions lymphatiques, du périoste ; les suppurations du foie et de la rate, si fréquentes dans les maladies infectieuses, n'ont pas été signalées ici. Enfin, fait intéressant, on a vu survenir la suppuration de kystes ovariens, d'hyarthroses anciennes. On a constaté, enfin, des *phlegmasies* sans suppuration : orchite, vaginalites, certains épanchements pleurétiques, des arthrites.

Ces accidents sont tantôt précoces, contemporains de la première poussée fébrile ; tantôt tardifs et survenant dans la convalescence ; très souvent, au cours de ces rechutes, sur l'importance desquelles M. le professeur Tessier a insisté avec tant de raison.

Il faut citer encore des accidents très graves qui ont vraisemblablement leur origine dans l'infection ; tels sont les phlébites (Burlureaux, Burghard, Bourdy, Ferran, Cezilly, Chaudet). Antoni a trouvé le streptocoque dans un de ces cas de thrombose veineuse. Duchesneau a réuni les cas d'arthrite de Poncet, Leyden, Eichorst, Bourdy ; ces arthrites sont très probablement dues à des embolies ayant

leur origine dans l'endocardite infectieuse grippale signalée au début par G. Sée. Peut être est-ce à la même origine qu'il faut attribuer les cas de gangrène de la main, du pénis, rapportés par Devriane, Roland.

Fiessinger et Tuvache ont signalé la néphrite au cours de la grippe.

M. le professeur Verneuil a parfaitement étudié les rapports des infections secondaires grippales avec les traumatismes accidentels ou chirurgicaux : si l'on intervient pendant la convalescence on peut provoquer le rappel de l'infection, une véritable rechute et souvent on assiste alors à l'évolution d'une infection secondaire, généralisée, indirectement appelée par l'opération ; c'est ce qui s'est produit dans les cas de Verneuil, Jeannel, Liot, Poncet, Demons, Bernett, etc. ; le même fait peut s'observer après un traumatisme insignifiant : piqure (Darolle), coupure (Bourdy). Si la grippe survient après l'opération, on observe le retard de la cicatrisation, même la désunion de la plaie déjà réunie, la suppuration. Dans tous ces cas, on voit s'établir tous les signes des infections graves : cependant l'absence de frisson si caractéristique de la pyohémie est généralement notée. Sur 12 cas réunis par Verneuil, la mort est survenue 7 fois, soit 58 p. 100, généralement vers le treizième ou quatorzième jour : au sixième jour dans le cas de Burlureaux ; après trois mois seulement dans celui de Bloch.

Diphthérie

Le bacille de Loeffler est, avec celui du tétanos, le type des microbes à infection toxique : localisé dans les

fausses membranes, il secrète des toxines extrêmement actives, qui imprègnent l'organisme : mais il n'émigre pas et *il ne passe pas dans le sang*.

Il est donc permis d'attribuer, *a priori*, à d'autres éléments pathogènes, la formation de collections purulentes à distance, comme, par exemple, ces arthrites suppurées signalées déjà par Follin et Duplay dans le cours de la diphtérie.

C'est ce qu'ont démontré les recherches bactériologiques.

Etiologie et pathogénie. — LE STREPTOCOQUE AGENT HABITUEL DES MALADIES SECONDAIRES. — La découverte du streptocoque dans les pseudo-membranes de la diphtérie a précédé celle du bacille de Klebs-Löffler ; ces microcoques y sont très fréquents, presque habituels. Barbier en a étudié plusieurs variétés, mais les caractères qu'il leur a assignés sont bien secondaires, et l'on est en droit de penser que ces variétés ne sont que des formes atténuées du streptocoque vulgaire, qu'il a désigné sous le nom St. B.

Parmi les complications diphtériques, nous devons, ici encore, distinguer nettement des infections proprement dites, les accidents qui peuvent être attribués à des propagations de voisinage : suppuration des ganglions et des tissus conjonctifs ambiants (Cornil, Babès, Baumgarten, Oertel, Barbier), broncho-pneumonies et bronchites suppurées (Netter, Darier, Pruddens et Northrup), otites suppurées, où l'on retrouve le streptocoque parfois associé à d'autres microbes, rarement au bacille de Klebs.

Formes cliniques. — FORMES GÉNÉRALES. — Mais il existe d'autres complications relevant manifestement d'une infection secondaire. Les documents font sur ce sujet encore défaut ; à peine connaît-on quelques cas de pyohémie généralisée.

FORMES A PRÉDOMINANCE SUR UN ORGANE. — *Les articulations.* — Les localisations articulaires sont églement rares ; sur 938 cas de diphtérie, Kotz (de Strasbourg), n'a pas observé d'arthrite. Tous les auteurs signalent les arthrites suppurées ; nous n'en connaissons pas un seul cas bien authentique.

En 1886, le même auteur rapporte deux cas nouveaux suivis de mort : il y avait eu antérieurement phlegmon du cou. Nous savons aujourd'hui ce qu'il faut penser de la diphtérie scarlatineuse. Dans un autre cas de Hénoch (1882-83), le diagnostic entre diphtérie et scarlatine resta douteux ; M. le professeur Lannelongue (en 1887), a observé un enfant atteint de diphtérie, opéré du croup, qui prit ensuite une érysipèle et une ostéo-arthrite suppurée de la hanche avec luxation spontanée.

Les arthrites non suppurées sont également rares ; Hénoch, n'en a vu qu'un seul cas sur 110 diphtéries vraies ; il existe deux cas un peu vagues de Pauli ; Man Schuller aurait observé cinq fois cette manifestation et aurait retrouvé dans le liquide des cocci en chaînettes. Dauriac en rapporte également une observation. Le cas de Lyonnet est assez net.

Le cœur. — Eichorst et Barbier rapportent chacun un cas d'endocardite.

Les reins. — La néphrite est beaucoup plus fréquente. M. Germain Sée l'a rencontrée 25 fois sur 60 cas ; Cadet de Gassicourt et Barbier donnent la proportion de 70 % ; elle apparaît généralement du cinquième au huitième jour.

D'après Hutinel, le traitement énergique antiseptique des angines empêche l'apparition de l'albumine ou diminue sa quantité : c'est ce que nous avons déjà vu dans la scarlatine, et l'on peut penser que dans l'une comme dans l'autre maladie, l'infection streptococcique secondaire joue un grand rôle.

La peau. — Les érythèmes intercurrents dans la diphtérie, bien étudiés récemment par Mossy, peuvent s'observer au début de la maladie : ils sont alors généralement bénins ; lorsqu'ils surviennent à une période avancée de la diphtérie, leur gravité est très grande, tous les cas observés par M. le professeur Hutinel ont entraîné la mort ; il avait prévu leur apparition en constatant la formation de lésions des lèvres, de la bouche, du nez ou la réapparition des fausses membranes à streptocoques ; dès ce moment, l'infection streptococcique secondaire s'installe ; très rapidement, l'état général devient déplorable et on voit apparaître le *facies infectieux*.

La strepto-diphtérie

Le plus souvent c'est le bacille de Loeffler qui envahit le premier le pharynx, et c'est plus tard seulement que le streptocoque vient s'associer à lui pour créer l'infection secondaire.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : Parfois les deux

microbes pathogènes semblent prendre simultanément possession de la place : c'est le type des infections mixtes ; ainsi que nous l'avons déjà dit, la connaissance des cas pathologiques de ce genre se borne actuellement à celle de la strepto-diphthérie.

Dans ces cas, dans la fausse membrane, à côté du bacille diphtéritique, on voit toujours le streptocoque. D'Espine et Margnac estiment même que souvent le streptocoque prépare la voie au premier.

Parfois la mort arrive par intoxication, en quelques heures (24 à 36), le streptocoque exaltant énormément la virulence du bacille de Loeffler. D'autres fois, la mort est plus lente, et les complications propres au streptocoque, ont le temps de se manifester. L'aspect extérieur est, *dès le début*, assez typique : la face est pâle, bouffie, le teint plombé ; on observe de l'abattement, ou plus souvent une agitation extrême, de la fièvre, des convulsions. Si les bactéries saprogènes ont envahi la bouche, l'haleine est extrêmement fétide ; les douleurs à la déglutition sont très vives, la gorge très tuméfiée, la muqueuse rouge, saignante, boursouflée, recouverte de fausses membranes, épaisses, molles, putrilagineuses ; à l'extérieur, la tuméfaction des ganglions du cou, noyés dans une infiltration œdémateuse du tissu cellulaire, donne au cou l'aspect dit *proconsulaire*. Le jetage nasal est souvent abondant, séro-fibrineux, séro-sanguin, quelquefois hémorrhagique.

Il peut exister en même temps une bronchite purulente suraiguë, et, si le croup apparaît, si l'on est forcé de pratiquer la trachéotomie, souvent la plaie s'infecte, suppure et donne le phlegmon péritrachéal où l'on voit toujours le streptocoque dominer.

L'urine renferme de l'albumine en masse.

Tel est le tableau clinique de l'*infection mixte strepto-diphtérique* : au bacille de Klebs Loeffler, on peut attribuer la pseudo-membrane, les accidents locaux qu'elle provoque, asphyxie, etc., et les accidents toxiques, nerveux (Roux et Yersin) ; au streptocoque ressortit plutôt l'engorgement ganglionnaire (d'Espine et Maignac) et les accidents infectieux proprement dits.

La Coqueluche

Les infections vulgaires sont rares à la suite de la coqueluche. Racchi a rapporté un cas de péricardite ; la néphrite aiguë a été signalée deux fois (Scheltema, Mittenheimer). Voici trois observations très intéressantes de pyosepticémie généralisée avec broncho-pneumonie, observées par M. Haushalter dans le service de M. le professeur Spillmann, et dans lesquelles certainement la gravité de l'état général était absolument hors de proportion avec l'intensité des lésions de l'appareil respiratoire.

OBSERVATIONS LIV, LV, LVI.

Le père, âgé de 27 ans, est *artiste acrobate* ; la mère âgée de 28 ans est *diseuse de bonne aventure* : elle a eu, en sept ans, huit enfants, qu'elle a tous nourris et tous élevés ; père et mère jouissent d'une excellente santé.

Toute la famille voyageant dans une grande voiture de saltimbanques, est arrivée à Nancy le 22 mai 1890, et s'est installée sur le champ de foire.

Peu de jours après leur arrivée, sept enfants sur huit étaient pris

de coqueluche ; le seul qui n'ait pas été atteint est un garçon de 7 ans, placé à l'hôpital pour une déviation de la colonne vertébrale.

Au commencement de juin, ces sept enfants, dont l'âge varie de 7 mois à 6 ans (il y a plusieurs jumeaux), offraient les signes vulgaires de la coqueluche, quand, entre le 2 et le 5 juin, quatre d'entre eux sont pris de symptômes graves, fièvre élevée, diarrhée, dyspnée, etc. ; l'un un petit garçon de 2 ans, est porté dans le service de M. le professeur Bernheim ; les trois autres entrent dans les salles de notre maître, M. Spillmann : ce sont ces trois derniers qui ont été étudiés. Vigoureusement constitués, bruns, ces trois enfants ont présenté des symptômes analogues différant seuls par leur intensité ou leur durée.

Charles M..., 2 ans, entre le 5 juin à la clinique : la fièvre est élevée (40°), le pouls rapide, le ventre météorisé ; à l'auscultation de la poitrine, on entend, en arrière, vers les bases, des bouffées de râles sous-crépitaux ; la toux est modérée, parfois elle prend le caractère quinteux. L'enfant est plongé dans une adynamie complète.

Cet état persiste trois ou quatre jours ; durant ce temps la température oscille entre 38°5 et 40° ; le météorisme disparaît ; les râles prennent un caractère plus humide, la toux apparaît franchement coqueluchante ; l'enfant sort de sa torpeur pour devenir maussade, difficile. Cependant la convalescence est longue, et ce n'est qu'au bout de quinze jours que l'on peut remettre le petit malade à ses parents.

Augustine M..., 4 ans, entre à la clinique le 6 juin, dans un état adynamique grave, avec du météorisme, de la diarrhée ; la température est à 40°, le pouls bat à 150 ; à l'auscultation on entend en arrière des bouffées de râles sous-crépitaux. Du 6 au 12 juin, la température subit de grandes oscillations entre 37°5 et 39°5 ; l'état général et les signes locaux restent les mêmes : du 12 au 16 juin, la température oscille entre 37° et 38°5 ; les symptômes généraux et les signes stéthoscopiques s'amendent. la convalescence s'établit : la coqueluche suit son cours.

Ursule M..., 3 ans, est apportée le 5 juin à l'hôpital dans un état

des plus inquiétants : cyanose, battement des ailes du nez, diarrhée fétide, météorisme abdominal, température élevée (40°2), toux rauque, accès, spasme laryngé ; l'auscultation du thorax ne révèle que peu de signes. Un enveloppement au drap mouillé, des frictions stimulantes, etc., semblent conjurer le danger immédiat. Durant quatre jours l'état général demeure des plus graves ; la température reste stationnaire entre 39° et 40° ; la peau a un aspect un peu jaune, terreux ; les lèvres, les extrémités restent cyanosées. Vers le 10 juin les symptômes généraux s'amendent un peu ; mais pendant près de vingt jours encore, la température subit des oscillations irrégulières entre 37°, 38'5, 39° ; le pouls très rapide bat aux environs de 130 ; la diarrhée persiste ; l'enfant, plongé dans un sommeil presque continu, ne s'éveille que pour pousser des cris ou pleurer sans motif apparent ; l'expectoration muco-purulente est abondante ; petit à petit la toux reprend le caractère spasmodique de la coqueluche. La convalescence ne s'établit que dans les premiers jours de juillet, l'enfant renaît et recommence à jouer ; par moments la convalescence est entrecoupée de poussées fébriles aux environs de 38° ; la diarrhée persiste quelque temps encore.

M. Haushalter pratiqua sur gélose nutritive, dix jours après le début de l'affection secondaire, desensemencements avec le sang des trois petits malades, recueilli au doigt avec les précautions et d'après les procédés en usage.

Le lendemain, sur tous les tubes, il existait de petites colonies punctiformes ; elles étaient en très grand nombre sur la gélose ensemencée avec le sang d'Ursule, celle des trois enfants dont la maladie fut la plus grave et la plus longue.

L'aspect que présentèrent ultérieurement ces colonies, leur mode de développement sur gélatine, pomme de terre, etc., les résultats de l'inoculation du microbe aux animaux, tout démontra qu'il s'agissait du *staphylocoque doré*.

Un lapin inoculé dans le tissu cellulaire du dos et de l'oreille avec 2 centimètres cubes de bouillon virulent, eut au bout de quelques jours

au point d'inoculation, un phlegmon ; il fut pris de diarrhée et maigrit ; il fut sacrifié ; dans le pus des abcès, dans le sang, le foie, on isola par la culture le staphylocoque. Un second lapin, inoculé dans la veine de l'oreille avec 4 centimètres cubes de bouillonensemencé avec les organes du premier périt au bout de vingt-quatre heures : le sang était noir et diffluent, les poumons congestionnés, le péritoine injecté, l'intestin distendu par une diarrhée séreuse : la culture du sang donna de belles colonies de staphylocoques.

La broncho-pneumonie isolée est plus fréquente ; elle se rencontrerait dans 1/7 environ des cas de coqueluche et serait mortelle plus de 1 fois sur 2.

Pneumonie

C'est à la pneumonie surtout que s'applique la distinction que nous avons posée à la tête de ce chapitre, entre les accidents secondaires de généralisation et les infections secondaires surajoutées. En effet, les complications extrapulmonaires dues au pneumocoque sont relativement fréquentes : ce sont l'endocardite, la péricardite, l'otite, la méningite, les arthrites. Ces complications, sous la dépendance exclusive du pneumocoque, peuvent être suppurées, et cependant, la suppuration du foyer pneumonique *pulmonaire* n'est que très rarement le fait de ce pneumocoque ; généralement interviennent les autres éléments pathogènes, les microbes vulgaires de la suppuration. Ce sont ces associations microbiennes qui donnent la clef des infections pyohémiques vulgaires, rares, il est vrai, qui peuvent succéder à la pneumonie.

M. le professeur Jaccoud, le premier en a rapporté deux cas dont l'examen bactériologique fut pratiqué par M. Netter ; dans la 1^{re} observation, le streptocoque provoqua, avec une endocardite végétante, des arthrites du genou et de l'épaule.

Dans la seconde, les abcès du myocarde et du tissu cellulaire sous-cutané étaient dus au staphylocoque.

OBSERVATION LVII. — *Pneumonie ; défervescence, abcès multiples. — Mort subite. — A l'autopsie, abcès.*

Un homme de 70 ans, entré salle Jenner, le 30 novembre 1885, avec une pneumonie droite occupant les 2/3 supérieurs du poumon, au 4^e jour de sa maladie.

Malgré l'âge avancé de cet homme, la maladie a marché régulièrement. La chute de la fièvre a eu lieu le 7 décembre, 11^e jour de la maladie. Le 15 décembre, en pleine convalescence, cet homme présente simultanément un abcès à chaque cuisse sans phénomènes fébriles.

Le 22 décembre, paraît à la fesse gauche un abcès considérable, profond, du volume du poing, d'où l'incision fait écouler une grande quantité de pus.

Dans les premiers jours de janvier, cet homme se trouvait aussi bien qu'avant sa maladie, et il devait quitter l'hôpital prochainement, lorsque le 15 janvier il meurt subitement dans l'après-midi.

L'autopsie permet les constatations suivantes : le poumon droit présente de nombreux ilots purulents et des lobules en hépatisation grise.

Dans le poumon gauche, plusieurs petites collections, du pus liquide sous la plèvre viscérale.

Dans l'épaisseur des parois du cœur, trois foyers de myocardite suppurée. L'endocarde n'est nullement altéré aux points qui correspondent aux abcès, non plus qu'au niveau des valvules.

Dans les deux reins, nombreux abcès miliaries. L'examen bacté-

riologique a fait voir des *streptocoques* et des *staphylocoques*. On n'a pu démontrer la présence du microbe pneumonique.

Tuberculose

Quand on voit, dans les services hospitaliers, des tuberculeux se maintenir dans un état général relativement assez satisfaisant, malgré des lésions pulmonaires très avancées; puis, sans que celles-ci se modifient grandement, quand on voit les phénomènes généraux s'aggraver tout-à-coup, le tracé thermique prendre le type à grandes oscillations, les malades se métamorphoser en quelques jours et succomber dans le marasme, on ne peut se défendre de l'idée qu'un élément surajouté est venu hâter leur fin.

Étiologie et pathogénie. — ESPÈCES MICROBIENNES ET PORTE D'ENTRÉE. — Cet élément est, dans certains cas, une septicémie ayant son origine dans une caverne où, à côté des bacilles de Koch, peuvent coexister les microbes de la suppuration vulgaire : le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le diplobacille de Friedlander, le pyocyanique, ou bien des éléments dont le rôle est encore peu connu : microcoque tetragène, le Bacille vert aromatique de Solles, etc...

En dehors des cavernes, les microbes pyogènes peuvent pénétrer dans l'organisme déchu du tuberculeux, par toutes les autres portes d'entrée que nous avons déjà étudiées. Ils ont été rencontrés seuls ou associés au bacille tuberculeux, dans la méningite et les adénites, les abcès froids, les

foyers hémorrhagiques (Babès), dans la pièvre (Netter), dans les voies biliaires (Ménétrier et Thiroloix), dans la bile cystique (Hanot et Parmentier), dans le caillot de la phlébite (Vaquez). Ou bien ils ont pu pénétrer dans le torrent circulatoire. MM. Marfan et Nanu ont trouvé le streptocoque et le coli-bacille dans le sang du cœur; dans ces conditions ils déterminent des infections générales.

FRÉQUENCE. — Ces complications de la tuberculose ont passé longtemps inaperçues. En 1891, Pradel considère les faits de pyohémie consécutive à la tuberculose pulmonaire comme extrêmement rares. Mais si on les recherchait d'une façon suivie, on les constaterait certainement plus fréquemment. Pour notre compte, nous avons eu l'occasion d'étudier presque coup sur coup cinq cas d'infections générales septicémiques chez des tuberculeux : quatre fois nous avons affaire au streptocoque, une fois au coli-bacille. Cette dernière observation (obs. n° 38), est rapportée avec les infections à prédominance cutanée, ainsi qu'une observation de septicémie streptococcique recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Simon.

Formes cliniques. — La *forme septicémique*, qui nous paraît, d'après nos recherches être de beaucoup la forme la plus fréquente, n'est généralement diagnostiquée que lorsqu'on peut pratiquer les recherches bactériologiques. Cependant quand on voit apparaître subitement les grandes oscillations thermiques, on doit y songer. Voici trois faits que nous avons observés et qui se rapportent à cette forme.

OBSERVATION LVIII.

Femme de 32 ans. Le mari mort tuberculeux il y a sept mois. Elle a eu quatre enfants. L'un d'eux fait l'objet de l'observation n° 41 à laquelle nous venons de faire allusion ; un autre est mort d'une méningite à l'âge de 7 ans.

Quand la malade entre au service, on constate les signes sthétoscopiques de vastes cavernes occupant les deux sommets. L'état général se détériore de plus en plus, la marche de la température se fait avec de grandes oscillations.

La malade tombe dans le marasme et succombe trois semaines après son entrée.

À L'AUTOPSIE, vastes cavernes pulmonaires; foie augmenté de volume, friable.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Des frotties préparées avec le pus de cavernes pulmonaires montrent le streptocoque associé au bacille de Koch : sur les frotties avec le foie et la rate à l'état frais, nombreux microcoques isolés ou en points doubles.

Les cultures faites sur les différents milieux avec le parenchyme hépatique et splénique donnent tous les caractères du *streptocoque pyogène*, très virulent pour le cobaye qui meurt de septicémie 36 heures après l'inoculation dans le tissu cellulaire du dos.

Ce streptocoque ne donne pas de cultures apparentes sur pommes de terre ; cependant en râclant la surface on trouve de petites colonies en très courtes chainettes.

Dans les autres cultures, les colonies sont extrêmement vivaces ; sur gélose, trois jours après l'ensemencement, nous trouvons des chainettes de 25 à 30 éléments, quelques-unes bifurquées en Y et formées par des microcoques bien égaux et bien réguliers.

OBSERVATION LIX.

R... Louise, choriste, 24 ans, entrée dans le service de M. le Professeur Spillmann.

Père mort d'une maladie aiguë ; ses autres parents sont bien portants.

Grippe il y a cinq ans ; pas d'autre maladie aiguë.

Tousse depuis sept mois ; n'est plus réglée depuis 4 mois et demi.

A son entrée la malade, d'une constitution antérieurement robuste est arrivée à la période ultime d'une tuberculose pulmonaire.

Bruit de pot fêlé sous la clavicule droite en avant ; gargouillement et bruit de pot fêlé, en arrière dans les fosses sus et sous-épineuse. Expiration prolongée au sommet gauche. Cachexie extrême. Oscillations thermiques diurnes de 4 à 5 degrés, de 36 à 40°5.

LES RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES sur le sang du vivant de la malade sont négatives.

A l'autopsie, cultures avec le parenchyme plénique : *streptocoques* dont les cultures sont bien typiques. Son pouvoir pathogène n'a pu être vérifié expérimentalement.

Dans le pus des cavernes pulmonaires, *streptocoques* et bacilles de Koch ; sur des frotties avec la rate, microcoques isolés.

OBSERVATION LX.

Jeune homme mort de tuberculose pulmonaire. Arrêté depuis le mois de janvier. Entré au service de M. le Professeur Bernheim au commencement de juin. A ce moment la maladie prend une marche aiguë ; diarrhée ; péritonite. Phlébite des membres inférieurs.

A L'AUTOPSIE. — Thrombose des veines crurales droites et gauches, pouvant se poursuivre jusqu'à la bifurcation de la veine cave inférieure et intéressant également, mais sur une faible étendue, les saphènes internes.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — Dans le caillot, on trouve un *streptocoque* qui trouble le bouillon en masse, sans tendance à la sédimentation et qui donne des cultures apparentes sur pommes de terre.

Ce microcoque injecté dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un jeune lapereau produit un érysipèle expérimental et entraîne sa mort au septième jour.

La *forme pyohémique* généralisée n'est représentée jusqu'à présent que par l'intéressante observation de Blocq, rapportée dans la thèse de Pradel.

OBSERVATION LXI. — *Tuberculose pulmonaire. — Suppurations multiples. — Arthrite purulente. — Abscess pèrisplénique, abscess métastatique.*

Eugène G..., 26 ans, garçon marchand de vin, entre le 16 novembre 1884, à St-Antoine.

Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies antérieures, antécédents alcooliques nets. Débuts de l'affection brusques deux mois avant son entrée ; à cette époque et au milieu d'une bonne santé habituelle, il aurait été pris de points de côté à gauche, de toux, d'expectoration, en même temps que d'affaiblissement général et de fièvre et il dut interrompre son travail. Depuis, ces signes ont persisté en s'aggravant. L'amaigrissement est survenu, l'inappétence, la perte des forces, une expectoration très abondante mais qui n'a jamais été sanglante, la fièvre persistante, ont décidé le malade à entrer à l'hôpital.

A ce moment, outre les signes fonctionnels déjà mentionnés, on constate les symptômes évidents de ramollissement tuberculeux du sommet droit du poumon.

27 novembre. L'état général s'est aggravé depuis quelques temps, en se compliquant de troubles digestifs, diarrhée et vomissements rebelles ; le malade se plaint de douleurs dans la cuisse droite. On constate que tout ce membre est le siège d'un œdème assez considérable que l'on croit pouvoir rapporter à une *phlegmasia alba dolens*.

30 novembre. — Le malade, amaigri, est dans le décubitus dorsal ; il offre une *teinte ictérique* des téguments et des sclérotiques, les yeux sont caves et bistrés, les pommettes saillantes, le nez effilé ; il répond intelligemment aux questions. A l'inspection du thorax, on constate de la matité à la percussion, au sommet droit en avant et en arrière, et à l'auscultation on entend des râles sous-crépitants, du gargouillement et du souffle caverneux dans les zones correspondant à la matité.

Dans le reste du poumon, la respiration se fait normalement. La toux est plus rare, il y a expectoration abondante de crachats mucopurulents.

Le poulx est petit, filiforme ; pas de cyanose ni d'œdème, si l'on en excepte le gonflement douloureux du membre inférieur sur lequel nous reviendrons.

L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal. Langue sèche, rôtie (langue de perroquet), intolérance gastrique absolue, les ingesta, quels qu'ils soient, sont immédiatement vomis. Diarrhée abondante, 7 à 8 selles dans les 24 heures. Le foie n'est pas douloureux, il est légèrement augmenté de volume, il déborde de 3 travers de doigt du rebord costal.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Urines peu albumineuses, 39° 5. Le tracé, depuis 29 jours, offre de *brusques oscillations*. Vives douleurs par la pression au niveau de l'articulation du genou, dont la peau est rouge et tendue. Crépitation gazeuse.

M. Périer pratique à la partie antéro-interne du genou une large incision, qui donne issu à *des gaz et à du pus très fétides* ; on constate que la cavité de l'abcès communique avec l'articulation, que l'infiltration purulente s'étend très loin.

2 décembre. Hébétude, teinte ictérique plus prononcée, diarrhée, mort dans l'après-midi.

AUTOPSIE 24 heures après la mort.

A droite, adhérences pleurales très considérables au sommet du

poumon. Celui-ci présente plusieurs cavernes de dimensions variant du volume d'une noisette à celui d'un œuf de poule. Le reste du poumon est infiltré de tubercules aux divers degrés de leur évolution.

A gauche, le poumon ne contient pas de tubercules, mais on trouve à la partie moyenne et dans la base 4 infarctus dont l'un, resté au niveau du bord inférieur et externe, est déjà jaune et presque suppuré.

L'examen du cœur et des gros vaisseaux de sa base ne relève rien d'anormal.

A l'ouverture de l'abdomen on ne trouve ni ascite, ni adhérence intestinale, et l'on constate la présence d'un *foyer purulent* dans l'hypocondre gauche. Les parois de ce foyer sont formées en haut par le diaphragme, en dehors par la rate, en dedans par la grosse tubérosité de l'estomac.

La cavité ainsi déterminée est lisse, a le volume d'un poing d'enfant et contient environ 150 gr. d'un liquide peu épais, grisâtre, purulent, ayant l'odeur du liquide intestinal.

Foie augmenté de volume, farci de nombreux infarctus à divers stades de ramollissement et dont beaucoup sont abcédés.

Rate. — Ni infarctus, ni tubercules. Infarctus suppuré dans l'épaisseur de la région corticale.

L'articulation du genou est pleine de pus et la cuisse est le siège d'une infiltration purulente assez étendue.

Parfois la suppuration reste localisée au poumon. MM. A. Charrin et Ducamp en ont rapporté un exemple ; il existait des abcès multiples du poumon contenant un pus franc, liquide, dans lequel l'examen bactériologique a démontré la présence du coli-bacille et du streptocoque pyogène. Des fusées purulentes réunissaient ces foyers.

MM. Leloir et Lespine, de Lille, ont attiré l'attention sur certaines complications générales du lupus encore

mal connues. A certains moments, on voit survenir chez des malades atteints de cette affection, des phénomènes assez sérieux avec troubles gastriques intenses, quelquefois même avec l'endocardite. M. Lespine attribue ces accidents à la résorption des toxines secrétées par le bacille tuberculeux et les compare à ceux que produisent les inoculations de lymphé de Koch ; ils seraient à rapprocher de la fièvre pré-tuberculeuse de Landouzy ; les phénomènes généraux tomberaient quand ces toxines sont éliminées. Mais le bacille des tuberculoses locales est généralement peu virulent et nous nous demandons si l'on ne doit pas faire intervenir plutôt des phénomènes d'infections secondaires légères dues aux microbes pyogènes vulgaires atténués, au staphylocoque en particulier, que nous avons vu fourmillant dans des coupes de lésions tuberculeuses cutanées ; peut-être pourrait-on incriminer les toxines secrétées par le staphylocoque dans les ulcérations lupiques ; M. le professeur Leloir semble incliner vers cette hypothèse.

Blennorrhagie

La blennorrhagie fut pendant longtemps considérée comme une maladie exclusivement locale. Depuis quelques années, cette croyance traditionnelle perd du terrain, et l'on a publié des faits établissant qu'au cours de cette maladie on peut observer la plupart des symptômes des maladies générales infectieuses : endocardite, néphrite, érythèmes, arthrites. Mais alors se pose une question fondamentale : ces complications sont-elles

sous la dépendance directe de la blennorrhagie (théorie uniciste) ou relèvent-elles d'une infection surajoutée à porte d'entrée uréthrale qui s'est établie à la faveur de la blennorrhagie? Et dans ce dernier cas la complication est-elle, dès le début, provoquée par le microbe de l'infection secondaire, ou bien y rencontre-t-on d'abord le gonocoque et plus tard seulement les microbes vulgaires?

Dans cette dernière hypothèse, un premier degré serait constitué, par exemple, par une arthrite à gonocoque peu intense, puis à un deuxième degré, la suppuration banale s'établirait. Ces questions sont remplies encore de bien des obscurités, compliquées de bien des hypothèses que Souplet a mises au point dans sa thèse toute récente.

Sans insister sur l'altération parfois considérable de l'état général, nous nous bornerons à rechercher le rôle des infections secondaires vulgaires dans les arthrites blennorrhagiques, les endocardites, les phlébites, les néphrites, et les manifestations cutanées.

MANIFESTATIONS SUR LES SÉREUSES. — Les arthrites sont l'une des complications de la blennorrhagie qui ont depuis le plus longtemps attiré l'attention. C'est généralement à une époque assez tardive de la blennorrhagie qu'elles apparaissent, et les présentent ce caractère particulier, d'intéresser beaucoup plus spécialement et bien plus fortement les synoviales que le rhumatisme ordinaire; elles sont très variées comme expression morbide.

Pour certains auteurs, le rhumatisme blennorrhagique n'est pas spécifique.

D'autres, comme Julien, acceptent la dualité d'origine,

sinon la pluralité. Ils distinguent les arthropathies de la blennorrhagie suivant qu'elles sont blennorrhagiques, gonococcique, ou bien parablennorrhagiques, vulgaires, inflammatoires. C'est M. Fournier qui le premier, a démontré que ces arthrites étaient indépendantes du rhumatisme; il a établi leur rapport de cause à effet avec la blennorrhagie, le parallélisme qui existe entre leurs récidives et celles de la blennorrhagie.

D'après Pidoux et Ferréol, les arthrites étaient une manifestation de la diathèse blennorrhagique; c'est à cette formule que reviennent ceux qui les attribuent à l'action directe du gonocoque de Neisser. La blennorrhagie serait une affection locale au début, due à la végétation dans l'urèthre du gonocoque, dont les déterminations habituelles se font généralement par propagation de voisinage : uréthrite, orchite, cystite, prostatite; parfois cependant il pénètre dans le sang; la maladie devient alors générale : il y a infection blennorrhagique.

Pour éclaircir la question on a recherché le gonocoque dans le liquide articulaire. Les uns ont eu des résultats négatifs (Hoslund (5 cas), Bornemann (3 cas), Widal, Guyon et Janet). D'autres ont obtenu des résultats positifs : Kammerer, Bergmann, Bumm, Holl et plus récemment Deutschmann (exsudat du genou), Lindermann, Jacquet (une fois sur 5 examens). Pétrone a mis en évidence le gonococcus dans le sang et le liquide du genou de 2 malades; Kahler et Bouchard, l'auraient également trouvé dans le sang des malades atteints d'arthrites; M. Bousquet a constaté sa présence dans une arthrite sterno-claviculaire.

Lorsque l'arthrite est suppurée, on a la pyohémie vulgaire, qui joue un rôle bien démontré. Talamon, Duplay et Brun ont montré que l'arthrite blennorrhagique pouvait suppurer sans que le gonocoque puisse être trouvé dans le pus ; Bumm de Wurtzbourg a trouvé les microbes pyogènes dans les articulations atteintes.

A côté de ces faits, on possède maintenant un certain nombre de cas de pyarthrites gonococciennes (Bauchet, Fournier, Lorey, Prichard, Winocouroff, Landouzy).

La question est donc loin d'être tranchée.

Riccord soutenait que l'urétrite seule pouvait donner naissance aux arthrites ; Gosselin a établi le contraire ; le fait est d'ailleurs prouvé par deux cas très intéressants de Testelin et Poncet (de Cluny) ; ayant imaginé de pratiquer artificiellement l'inoculation blennorrhagique dans la conjonctive pour traiter un pannus, ces auteurs virent deux fois se développer les lésions articulaires.

Chevalier cependant a soutenu que les écoulements chroniques pouvaient donner naissance à l'infection générale tout aussi bien que les écoulements jeunes, verts ou jaunes.

Les formes du rhumatisme blennorrhagique ne nous retiendront pas ; on peut assister à l'évolution des types que nous avons décrits : arthralgie, hydarthrose, arthrite aiguë ou suraiguë, plastique, ankylosante ou suppurée.

L'*endocardite* a été signalée au cours de la blennorrhagie. D'après Chotier, Howard, cette complication serait due à « une petite infection purulente. » Derignac, Mousous, Lion, au contraire, l'attribuent au gonocoque. Comme

il arrive souvent, les deux opinions ont probablement chacune leur part de vérité. On peut en effet reconnaître au cours de la blennorrhagie deux formes d'endocardite, l'une aiguë grave, présentant tous les signes de l'endocardite infectieuse telle que nous l'avons déjà étudiée ; l'autre, à évolution moins bruyante, sournoise, avec tendance à la chronicité. Les faits rentrant dans la première catégorie sont très probablement dus à une pyosepticémie vulgaire intercurrente ; c'est le cas des observations de Leyden et de His ; dans une autopsie célèbre, Weichselbaum a trouvé le streptocoque dans les végétations valvulaires. Ceux qui rentrent dans la deuxième forme, appartiennent vraisemblablement au propre de la blennorrhagie ; mais les observations sont encore bien rares, et avec Souplet, on ne peut guère admettre l'authenticité que dans les cas de Braudes, Hervieux, Lorain, Desnos et Lemaître ; Desnos, Vidart et Morel (13^e observation). A relever encore l'observation de His relative à un étudiant atteint d'une affection cardiaque préexistante aggravée du fait d'une blennorrhagie intercurrente.

Manifestations sur les vaisseaux. — Signalons quelques cas de phlébite sans y insister, aucune recherche bactériologique n'étant venue en démontrer la nature ; dans une observation de Martel (1887) Le Roy a constaté dans le sang l'existence de cocci qui n'ont pas été déterminés. La coexistence assez fréquente de cet accident avec les arthrites peut-elle faire pencher la balance en faveur d'une infection surajoutée ? on ne peut se prononcer.

Manifestations sur les reins. — Que dire aussi des manifestations rénales de la chaude-pisse ? On observe par-

fois l'albuminurie, mais la néphrite vraie serait rare, et d'après Berlioz elle ne serait que très exceptionnellement due au gonocoque.

Elle peut se produire soit par voie ascendante et on peut alors invoquer souvent le mécanisme d'une infection secondaire. Souplet, dans les cas rapportés par lui, a éliminé ceux où il y avait soupçon de cystite ; il pense être mis ainsi à l'abri de l'objection des infections secondaires. Il faut également se garder de prendre des néphrites médicamenteuses pour des néphrites infectieuses par les balsamiques.

Manifestations cutanées. — Nous ne sommes pas plus avancés à l'égard des manifestations cutanées étudiées par Lewin, Mesmet, Gille, Ballet, Raynaud.

Que conclure ? pouvons-nous attribuer toutes les manifestations générales à la blennorrhagie qui perd ainsi son caractère antique de maladie locale ; ou bien faut-il faire intervenir une pyosepticémie vulgaire greffée sur la chaude-pisse ? La seconde hypothèse paraît vérifiée dans bien des cas : des observations plus nombreuses, plus explicites achèveront d'éclairer la question.

QUATRIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Diagnostic

Le diagnostic des pyosepticémies médicales est facile dans certains cas, presque impossible dans d'autres.

PYOSEPTICÉMIES PRIMITIVES. — Dans la *forme générale*, lorsque l'on assiste chez un malade à l'évolution d'une pyrexie grave, caractérisée surtout par l'apparition d'accidents généraux, notamment de ce *facies infectieux* sur lequel nous avons insisté, quand les différents organes réagissent comme ils le font sous l'influence des infections en général, sans qu'aucun d'eux soit suffisamment atteint pour permettre de faire rentrer la maladie dans l'un des cadres que nous avons signalés, le diagnostic sera toujours des plus délicats, et ne pourra se poser que par élimination.

Fièvre typhoïde. — Le diagnostic différentiel devra sur-

tout être fait avec la fièvre typhoïde et avec la tuberculose pulmonaire aiguë.

La septicémie primitive se distingue surtout de la fièvre typhoïde par la marche de la *température*, qui est assez typique dans cette dernière maladie ; elle s'élève progressivement depuis le jour de l'invasion pour arriver dans les environs de 40° vers le quatrième jour ; ce type est assez régulier pour que Wunderlich puisse poser ce principe qu'il n'y a pas fièvre typhoïde si la température atteint 40° dans les deux premiers jours.

L'exposé que nous avons fait de la température dans la pyosepticémie montre qu'elle présente dans la plupart des cas des caractères très différents : son ascension est rapide, continue, sans rémissions. Nous avons rencontré le plus souvent le type à *grandes oscillations* ou le type rémittent ; ici la température aura donc une grande importance diagnostique. Dans les cas, rares, où la température revêt le type continu, il semble que la marche générale de la maladie soit plus rapide que dans la fièvre typhoïde ; l'état général devient rapidement grave ; lorsque la pyosepticémie présente ce type continu, le cas paraît désespéré dès les premiers jours.

L'étude du pouls pourra être d'un grand secours ; dans la fièvre typhoïde on observe presque constamment une disproportion très notable entre l'élévation de la température et la présence du pouls, qui ne s'éloigne considérablement de la normale que dans les cas graves. Dans les pyosepticémies, au contraire, on constate sur le tableau un tracé très élevé du pouls dès les premiers jours. Il n'est pas rare de compter 130, 140 pulsations dans des cas d'intensité moyenne, 180 dans les cas graves.

Il y a lieu encore de tenir compte du frisson initial ; quand il existe au début de la maladie, son importance est grande ; son absence l'est beaucoup moins.

Dans la fièvre typhoïde, la diarrhée est très fréquente ; la constipation s'observe plus souvent dans les infections vulgaires.

Un peu plus tard, la présence ou l'absence des taches rosées viendra fournir un signe de premier ordre.

Tuberculose aiguë. — Le diagnostic avec la tuberculose aiguë est beaucoup plus difficile. Ici, en effet, la température, le pouls, présentent les mêmes caractères.

Cependant l'aspect extérieur du malade n'est pas absolument le même dans les deux cas ; l'un des éléments du facies infectieux est la teinte terreuse de la peau ; dans la tuberculose aiguë, on note plutôt une pâleur mate, avec des pommettes ou les joues souvent colorées ; les signes sthétoscopiques de la tuberculose pulmonaire ne tarderont pas à venir éclairer le diagnostic.

Dans les formes de pyosepticémies avec manifestations prédominantes vers l'appareil pulmonaire, on observe ordinairement les symptômes de la broncho-pneumonie ; cependant dans certains cas on voit des accidents respiratoires graves ne correspondre à aucune lésion apparente. Dans ces cas la pensée se portera naturellement vers les tuberculoses aiguës suffocantes.

Dans les formes atténuées de septicémie la difficulté sera grande. En effet, le facies infectieux, l'une des bases les plus importantes du diagnostic n'arrive pas à son complet développement. Il faut étudier avec soin les cir-

constances dans lesquelles s'est produite la maladie, examiner minutieusement le malade pour découvrir s'il n'existe pas une porte d'entrée quelconque à un élément infectieux ; on sait que cette porte peut être d'une importance apparente extrêmement minime, la découverte d'une tourniole périunguéale a permis à Sevestre de poser un diagnostic en suspens depuis plusieurs jours, bientôt vérifié par les recherches bactériologiques et l'autopsie. Dans l'une de nos observations l'infection et la mort ont succédé à un panaris. L'origine de l'infection n'est parfois pas apparente extérieurement ; il faudra alors interroger tous les organes, notamment, rechercher s'il n'existe pas d'angine, d'amygdalite, d'otite, de nature infectieuse, dont on peut étudier les germes ; s'enquérir si des accidents lithiasiques biliaires ou urinaires n'ont pas pu ouvrir une porte d'entrée à l'infection, etc.

FORMES A MANIFESTATIONS PRÉDOMINANTES. — Le diagnostic est généralement beaucoup plus facile si dans le cours d'une maladie peu déterminée, mais à type infectieux, apparaît l'une des manifestations capables de créer l'un des types morbides que nous avons signalés ; telles l'endocardite, l'ostéomyélite.

Une localisation articulaire nécessite le diagnostic différentiel avec le rhumatisme aigu franc. Dans les deux cas, la marche de la température diffère : dans le rhumatisme aigu franc, la fièvre est généralement peu élevée, sans rythme déterminé, irrégulièrement rémittent, les ascensions se produisant avec l'invasion successive d'articulations nouvelles. Le frisson initial n'existe pas. Les

manifestations articulaires sont très précoces, précédant parfois les accidents généraux ; dans la pyosepticémie au contraire, elles arrivent plus tardivement au cours de la maladie. Le rhumatisme aigu franc envahit successivement les articulations ; la lésion saute de l'une à l'autre. Le pseudo-rumatisme infectieux est plutôt oligo-articulaire, intéressant un ou deux articles, y épuisant son action avant de passer à une autre. La suppuration spontanée d'une articulation entraîne d'emblée le diagnostic de pyosepticémie. L'aspect du malade n'est pas non plus le même : au lieu de véritables facies infectieux, on voit dans le rhumatisme aigu des malades pâles, d'une *pâleur blanche* ; parfois un peu bouffis, inondés d'une sueur abondante, à odeur caractéristique.

Si l'endocardite coïncide avec des manifestations articulaires dans la pyosepticémie, la difficulté est augmentée. En face de manifestations cutanées, érythème polymorphe ou purpura, on posera le diagnostic d'infection, s'il n'existe aucune autre cause pathogène. Il suffit de signaler les diverses fièvres éruptives sans insister sur leur diagnostic différentiel. La formation d'abcès multiples du tissu cellulaire sous-cutané sans cause connue, accompagnée d'un état général grave, doit faire penser à la pyohémie.

Pyosepticémies secondaires

FORME GÉNÉRALE. — Lorsque la pyosepticémie survient au cours d'une maladie spécifique antérieure elle risque souvent de passer inaperçue, les accidents qui lui sont imputables sont attribués à la maladie primitive ou mis sur

le compte d'une complication quelconque indéterminée. Nous en avons signalé un exemple se rapportant à la variole, plusieurs à la tuberculose.

Ici encore, c'est l'évolution thermique qui souvent guide le diagnostic ; on voit survenir assez fréquemment au moment de la septicémie, une défervescence rapide avec sueur, tendance au collapsus ; la température tombe à la normale ou devient hyponormale, pour s'élever ensuite très rapidement au bout de quelques heures.

FORMES A PRÉDOMINANCES. — L'apparition de certaines manifestations peut éclairer la situation. On sait l'importance attachée par M. le professeur agrégé Hutinel aux *érythèmes infectieux secondaires* comme manifestation d'une septicémie streptococcienne ; nous les avons étudiés ailleurs.

De même l'apparition d'une arthrite, d'une endocardite, etc., au cours d'une scarlatine, d'une diphtérie, d'une rougeole, etc., éveillent les soupçons d'une infection secondaire.

L'examen bactériologique peut-il en cas d'hésitation lever les doutes ?

Si au cours d'une maladie générale présentant les signes d'une pyosepticémie, l'examen du sang pratiqué avec toutes les garanties habituelles révèle la présence de l'un des microbes pathogènes vulgaires que nous avons étudiés, on aura là un argument de la plus haute importance.

Cependant, si dans une forme à manifestations particulières, on constatait la présence du staphylocoque, il

faudrait tenir compte du doute résultant des recherches de Bordas, Sahli ; nous avons discuté ailleurs cette question.

Mais si un résultat positif présente une réelle importance, il n'en est pas de même si les recherches sont négatives ; le sang n'est pas un milieu favorable au développement des microbes ; il n'est pour eux qu'un lieu où il est, en somme, exceptionnel de les rencontrer. Nous n'avons durant la vie obtenu que desensemencements stériles, dans des cas de pyosepticémies incontestables, alors que très peu de temps après, à l'autopsie, les recherches dans les organes splanchniques donnaient des cultures très abondantes.

L'examen des urines, des crachats, du pus, des exsudats, des fausses-membranes, en montrant une localisation des éléments pathogènes, pourra être un argument en faveur de l'infection.

Existe-t-il des symptômes cliniques permettant le diagnostic de l'espèce microbienne pathogène ? — La seule donnée que nous possédions à ce sujet nous est fournie par l'*hypothermie* fréquente dans les pyosepticémies par le coli-bacille ; mais encore la règle est loin d'être générale. Le bacillus septicus donne souvent lieu au complexe pathologique appelé la *gangrène gazeuse*. Nous avons vu que tous les cas publiés d'infection générale par le bacille pyocyanique, ont présenté des manifestations cutanées extrêmement importantes constituées (sur 6 cas connus) quatre fois par des éruptions bulleuses et de l'ecthyma térébrant et deux fois par du purpura. Mais nous avons retrouvé les mêmes accidents déterminés par le streptocoque, le coli-

bacille, etc. Quant aux infections par le streptocoque, le staphylocoque, elles ne possèdent jusqu'à présent aucun signe clinique de quelque importance. Cependant le type septicémique nous a paru plus fréquent dans les cas où l'on a retrouvé le streptocoque; le staphylocoque aurait plus souvent produit les types avec suppuration. Mais pour se convaincre qu'il ne s'agit là que d'un caractère de probabilité très relatif, il suffit de se rappeler qu'il existe une forme pyohémique streptococcique de l'infection puerpérale.

L'aspect du pus est plus important; le pus des staphylocoques est bien lié, crémeux, franc, plus ou moins jaune selon la proportion d'*aureus* qu'il contient; au contraire, le pus dont la formation est déterminée par le streptocoque, est souvent mal lié, séreux, grisâtre, strié de sang, d'aspect gangréneux, contenant des débris de tissus sphacelés.

En tout cas, on ne possède on le voit, à l'égard de l'aspect clinique imprimé aux pyosepticémies par leurs différents microbes pathogènes que des caractères très contingents, sur lesquels il est souvent impossible de baser un diagnostic sérieux.

CHAPITRE II

Pronostic

Le pronostic doit être étudié au double point de vue du *pronostic immédiat* et du *pronostic éloigné*.

I — Pronostic immédiat

Les pyosepticémies vulgaires sont graves ; le fait que l'organisme s'est trouvé dans un état d'infériorité assez marqué, pour se laisser envahir par des microbes contre lesquels il est normalement en état de défense, à lui seul assombrit le pronostic : de là découle la gravité des infections secondaires.

Dans les cas d'intensité marquée, le pronostic est presque toujours fatal. Sur quatorze cas de pyosepticémies médicales graves, primitives ou secondaires, observés pendant le cours de cette année, nous avons noté quatorze décès. Dans les formes atténuées, le bilan ne peut être actuellement établi, les chiffres et les statistiques faisant défaut.

Un certain nombre de facteurs permettent de poser les bases du pronostic.

L'état général domine toute la situation : si l'on voit apparaître tous les signes dont l'ensemble constitue le

facies, le type *infectieux*, l'avenir sera toujours très sombre.

La marche de la température présente une grande importance : nous avons déjà signalé la gravité des formes à fièvre continue, qui s'annoncent généralement dès les premiers jours comme mortelles à bref délai. Dans les cas où la fièvre a revêtu les types intermittents ou à grandes oscillations, l'évolution de la maladie est plus lente.

Le pouls est toujours très fréquent ; aussi tant qu'il ne dépasse pas 140 et même 150 pulsations et, surtout, tant qu'il reste régulier et égal, on ne peut pas en tirer d'indication bien nette au point de vue qui nous occupe.

Parmi les principales manifestations des pyosepticémies, il en est qui impriment à la maladie une gravité particulière ; telle est avant tout autre l'*endocardite*, en raison de l'importance de l'organe intéressé, et surtout parce qu'elle expose l'organisme à de véritables inondations infectieuses ; son apparition au cours de la maladie générale sera donc toujours du plus mauvais augure ; il en est de même de l'aortite aiguë.

Les formes broncho-pulmonaires paraissent, d'une façon générale, un peu moins graves, sauf toutefois chez le jeune enfant, chez qui d'après les travaux de Hutinel et Clai-se, la mortalité est énorme.

Le pseudo-rhumatisme infectieux ne paraît pas comporter un pronostic particulièrement sévère, à moins qu'il n'y ait pyarthrite. Quant aux localisations osseuses, nous avons vu combien leur gravité est irrégulière ; elles sont parfois assez bénignes pour que les accidents généraux soient à peine appréciables ; d'autres fois au contraire,

ces mêmes accidents généraux sont assez intenses pour masquer complètement les accidents locaux ; nous en avons rapporté un cas intéressant.

Il en est de même des infections à prédominance cutanée. Cependant les infections à formes bulleuses aiguës semblent être d'un pronostic beaucoup plus sévère.

Mais nous le répétons, on ne peut trouver là que des indications relatives, le pronostic devra toujours être réservé, car dans les cas les plus bénins, des manifestations imprévues peuvent venir imprimer à la maladie une gravité subite.

II. — Pronostic éloigné

Dans les pyosepticémies, quelles que soient leur forme, l'organisme tout entier est toujours atteint : aussi laissent-elles souvent des traces irréparables.

Les belles recherches de Thérèse faites en grande partie avec le streptocoque et le coli-bacille, ont montré les modifications apportées sur les parois vasculaires par l'action des microbes et de leurs produits ; les lésions débutent par les vasa vasorum autour desquels s'opère l'organisation des leucocytes transsudés ; c'est par l'intermédiaire de ces artérioles que les vaisseaux plus importants sont intéressés. Ce processus s'étend peu à peu à tout le système artériel et l'artério sclérose « cette rouille de la vie » s'établit cliniquement ; d'ailleurs on la trouve fréquemment en dehors de l'alcoolisme, en dehors de toute intoxication ou de toute diathèse, alors qu'une maladie infectieuse antérieure grave peut seule être invoquée.

Enfin, les infections peuvent laisser à leur suite des dégénérescences cellulaires et épithéliales irréparables, et surtout des inflammations interstitielles lentement progressives, dont le point de départ a été le processus d'inflammation aiguë transitoire déterminée dans la gangue des tissus, par le passage des microbes et l'action de leurs toxines ; elles peuvent laisser à leur suite de simples troubles fonctionnels sans lésions déterminées et créer pour l'avenir un « locus minoris resistentiæ ».

On conçoit combien le pronostic varie suivant que le travail de sclérose, et la déchéance fonctionnelle qui en est la suite s'opère avec élection dans tel ou tel organe, si le processus se porte sur le muscle cardiaque, ou sur les reins, c'est la myocardite ou la néphrite interstitielle qui évolueront avec toutes leurs conséquences.

C'est aux lésions vasculaires consécutives à des infections qu'il faut attribuer un certain nombre d'affections nerveuses ; abstraction faite des accidents cérébraux ou spinaux résultant de troubles de vascularisation, les infections peuvent à longue échéance déterminer des affections médulaires chroniques. Dès 1884, P. Marie a attiré l'attention sur l'origine infectieuse de la *sclérose en plaques* : il a relevé dans l'étiologie de cette maladie des infections diverses, et en premier lieu la fièvre typhoïde (11 fois sur 25 cas), la pneumonie, l'impaludisme (Charcot), les fièvres éruptives, la variole, la diphtérie, la coqueluche, l'érysipèle, la dysenterie. « Mais, ajoute-t-il, avant de terminer cette liste, il faudrait ouvrir un paragraphe spécial pour les *infections innommées* si fréquentes et si peu connues, je pourrais ajouter si méconnues. Ici vous n'avez plus

d'étiquettes à mettre sur les accidents primordiaux, vous apprenez seulement qu'il y a eu fièvre, malaise plus ou moins prolongé avec ou sans troubles gastro-intestinaux, quelquefois compliquées d'ictère, ou d'accidents broncho-pulmonaires. Là, s'arrêtent vos renseignements. Dans ce cas, n'en doutez pas, c'est encore et toujours d'une infection qu'il s'est agi, mais d'une infection que la clinique n'a pas su désigner. »

Il s'agit bien là des différentes formes de nos pyosepticémies médicales ; d'ailleurs, Marie tend à attribuer aux infections secondaires les scléroses en plaques consécutives aux autres maladies infectieuses.

Il est fort probable que ces altérations sont dues surtout à l'action des toxines microbiennes ; il ne faut cependant pas perdre de vue que Vincent a retrouvé le colibacille dans la moëlle et la substance cérébrale d'un malade mort d'ictère infectieux.

C'est à l'action des toxines que l'on peut attribuer certaines *atrophies musculaires* ; les documents cliniques nets font défaut ; mais les recherches expérimentales de Roger présentent à ce point de vue un intérêt capital. Roger a obtenu une culture de streptocoque très atténuée, mais qui, pendant six mois a déterminé *l'atrophie musculaire* chez quatre lapins inoculés dans l'espace de six mois ; l'atrophie portait surtout sur les muscles des membres postérieurs et les fessiers : en sacrifiant ces lapins vers le vingtième jour, ou au bout de 6 mois, il trouva une dégénérescence considérable des fibres musculaires et une altération très marquée des cornes antérieures de la moëlle, avec intégrité des racines et des nerfs : 10 jours après l'ino-

culation, il n'existait plus de streptocoque chez ces lapins, ce qui semble montrer que les lésions étaient dues surtout aux poisons microbiens. Ce fait est intéressant à rapprocher de l'atrophie musculaire énorme qui accompagne parfois certaines infections, telles que le pseudo-rhumatisme infectieux, atrophie qui s'étend à des régions bien éloignées des articulations intéressées. D'autres espèces microbiennes enfin, ont donné des résultats analogues : le coli-bacille et le staphylocoque doré (Gilbert et Loin), le pyocyanique (Charrin et Babinsky), le bacille de la tuberculose aviaire (Grancher, H. Martin et Ledoux Lebard), celui de la tuberculose humaine ; celui de la diphtérie (Roux et Yersin).



CHAPITRE III

Traitement

Dans sa thèse, en 1858, Frestier vantait beaucoup, dans la fièvre purulente spontanée idiopathique, l'effet du vin de vipère, du bézoard animal, et, surtout de la camomille à haute dose. Il ne nous indique pas la proportion des guérisons obtenues par ce moyen.

Malheureusement, nous ne sommes pas beaucoup plus avancés qu'à cette époque. Comme dans toutes les infections graves, c'est aux toniques qu'il faut s'adresser pour soutenir l'organisme dans la lutte.

Suivant les indications, on tentera l'emploi des antiseptiques et antithermiques généraux, sulfate de quinine, acide salicylique, etc. ; dans les formes hyperthermiques, l'emploi des bains judicieusement réglés, peut être indiqué.

Si nous sommes presque désarmés, lorsque la pyosepticémie s'est déclarée, nous pouvons souvent empêcher son développement, dans les infections secondaires en particulier. On connaît les beaux résultats obtenus par le professeur Grancher dans son service par le simple isolement des enfants atteints de scarlatine et de rougeole ; il a pu ainsi restreindre dans d'énormes proportions la quantité des bron-

cho-pneumonies, cette infection locale, qui chez l'enfant, devient si souvent infectante. Le nettoyage répété, l'antisepsie des cavités naturelles (bouche, oreille, etc.), de la peau, est de la plus haute importance. Nous savons le rôle de l'angine : les complications pyosepticémiques s'observent surtout dans les cas où il existe des angines graves, surtout des angines streptococciques à pseudo-membranes, et en particulier chez les malades soignés dans des salles où se trouvaient des érysipèles : ces complications sont rares chez les malades dont la gorge a été soigneusement traitée. Il y a là des indications très nettes que l'on ne devra jamais perdre de vue. Ici, comme pour tant d'autres maladies, il est plus facile de prévenir que de guérir.



CONCLUSIONS

1° A côté des pyosepticémies puerpérales et chirurgicales, il existe une catégorie de pyosepticémies médicales : elles ne diffèrent d'ailleurs que par les circonstances au milieu desquelles elles naissent.

Elles sont déterminées par les divers microbes vulgaires de la suppuration : elles sont donc poly-microbiennes et n'ont rien de spécifique.

2° Les microbes « à tout faire », agents de ces pyosepticémies, peuvent venir directement du dehors, envahissant l'organisme par une lésion cutanée ou muqueuse quelquefois minime ; la porte d'entrée peut même ne pas être lésée.

Ou bien, hôtes inoffensifs de l'organisme, ils exaltent leur virulence sous l'action de facteurs dépendants du milieu ambiant, ou de l'organisme lui-même.

Ou bien localisés dans une lésion ancienne, quelquefois latente, à un moment donné, ils se répandent dans l'organisme.

En tout cas, ces microbes vulgaires, plus encore que tout autres, ne sont pathogènes que par la faillite des multiples moyens de défense normaux de l'organisme.

3° Ces pyosepticémies peuvent être primitives ou bien secondaires, survenant dans le cours d'une maladie *spécifique* antérieure qui leur prépare les voies; ou bien mixtes, évoluant en même temps que la maladie spécifique.

4° Qu'elles soient primitives ou secondaires, les pyosepticémies peuvent revêtir un certain nombre de formes :

a) Elles peuvent intéresser l'organisme dans sa totalité : les symptômes généraux sans détermination spéciale sont au premier plan.

b) Ou bien, dans le cours de l'infection générale, les manifestations locales sont prédominantes et retiennent l'attention. Telles sont :

Les *pyosepticémies à prédominance cardio-vasculaire*, renfermant les endocardites, les aortites, déterminées par la localisation d'une infection vulgaire, et devenant elle-mêmes point de départ de poussées infectantes.

Les *pyosepticémies à prédominance broncho-pulmonaire*, qui peuvent être, ou des localisations d'une infection, ou une infection locale pouvant devenir infectante.

Les *pyosepticémies à prédominance sur le système nerveux* renfermant certaines formes de polynévrites, probablement certains cas de myélites aiguës.

Les *septicémies à prédominance sur le système lymphatique* : ce sont certaines formes d'adénie.

Les *pyosepticémies à prédominance cutanée* renfermant d'une part certains groupes d'érythèmes polymorphes, de purpura, et d'autre part, des cas d'infection à manifestations bulleuses, aiguës ou subaiguës.

Les *pyosepticémies à prédominance sur l'appareil urinaire*, les lésions de cet appareil pouvant être d'origine descendantes ou ascendantes, les premiers résultant d'une infection générale, les deuxièmes devenant infectantes.

Les *pyosepticémies à prédominance hépatique*, chapitre d'attente, ne renfermant encore que quelques cas d'ictérie grave.

Les *pyosepticémies à prédominance osseuse* : c'est l'ostéomyélite.

Les *pyosepticémies à prédominance articulaire*, caractérisées par des arthrites suppurées ou non.

5° Le diagnostic est facile dans les formes pyohémiques, il se fera par élimination dans les formes septicémiques ; il aura de grandes chances de passer inaperçu quand la maladie sera secondaire.

6° Le pronostic immédiat est très grave ; si la guérison survient le pronostic éloigné sera très réservé, la maladie laissant toujours des traces de son passage dans les reins, le foie, le système nerveux, etc.

Vu par le Président de thèse,

Nancy, le 5 juillet 1893.

P. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 5 juillet 1893.

Le Recteur,

A. GASQUET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

PYOSEPTICÉMIE A FORME GÉNÉRALE

- Arloing.** — Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies, 1892.
- Barbillon.** — Des fièvres dites de croissance. *Rev. mens. mal. de l'enf.*, 1891, janvier.
- Besser.** — Die mikrobien der Pyæmie ; die microbien der septikæmie. *Wratsch*. 1888.
- Cantu.** — Septicémie cryptogénétique. *Riforma medica*, 1893, p. 243.
- Chauvel.** Cas de septicopyémie dans le cours de l'otite moyenne suppurée. *Soc. chir.*
- Dennig.** — Über septische Erkrankungen mit besonderer berucksichtigung der kryptogenetischen septicopyæmie, *Leipzig*, 1891.
- Gérard Marchand.** — Les complications septico-pyhémiques dans l'otite. *Sem. méd.* 1893.
- Grocco.** — Septicémie cryptogénétique de Jürgensen. *Revista gen. ital. di clin. méd.*, 1890. (*Rev. Hayem* XXXVII, p. 156.)
- Maubrac.** — Trois cas de septicémie aiguë. *Soc. anat.* 1891.
- Pradel.** — Contribution à l'étude des pyohémies médicales. *Thèse* Paris, 1891.
- Sevestre.** — Infection par un panaris sous-unguéal chez un enfant. *Union méd.*, 1891.
- Tilanus.** — Un cas de septicémie kryptogénétique. *Centralbl. f. chir.* 1886.
- Wood.** — Cas de pyohémie survenu chez des alcooliques sous la seule influence du froid. *A treatise on the practice of med.*

MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES

- Bonome.** — Endocardite chez le lapin par injection intraveineuse de

- bouillon de culture de staphylocoque. *Archiv. ital. de biologie*, VIII, f. I, p. 10.
- Bureau.** — Etude sur les aortites. *Thèse Paris*, 1892.
- X...** — Endocardite infectieuse. (Revue générale). *Bull. méd.* 1892.
- Feltz.** — Endocardite et aortite ulcéreuse aiguë de forme infectieuse. *Bul. soc. clin. de Paris*, 1881.
- Gilbert et Lion.** — Artérite infectieuse expérimentale. *Soc. biol.*, 1889.
- Huchard.** — Phlegmasia alba dolens et endocardite infectieuse. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 1892, p. 356.
- Etude clinique de la cardio-sclérose. *Rev. de méd.*, 1892.
- Huchard et Lieftring.** — Endocardite infectieuse droite de nature pyohémique consécutive à une otite suppurée. *Soc. méd. des hôp.*, 1892, p. 893.
- Jaccoud.** — Endocardite infectieuse. *Union méd.* 1889, 28 fév.
- Formes cliniques et traitement des endocardites infectieuses. *Gaz. des hôp.*, 1893.
- Jackson Clarke.** — Endocardite ulcéreuse du ventricule droit. *Soc. anat. de Londres*, 1892.
- Josserand et G. Roux.** — Sur un cas d'endocardite infectieuse expérimentale. *Arch. méd. exp.* p. 468.
- Lion.** — Des endocardites infectieuses. *Thèse Paris*, 1890.
- Pagliano.** — Aortite chronique terminée par état infectieux sans lésion de l'endocarde. *Marseille médical*, 1886.
- Rabot et Philippe.** — De la myocardite aiguë diphtéritique. *Arch. méd. exp.* 1891.
- Rendu.** — Endocardite infectieuse. *Bull. méd.*, 1891.
- Roger.** — Poison cardiaque d'origine microbienne. *Arch. de physiol.*, 1893, avril.
- Romberg.** — De la myocardite typhoïdique, scarlatineuse et diphtéritique. *Deut. arch. f. Klin. méd.*, XLVIII et XLIX.
- Siredey.** — Endocardites infectieuses. (Revue générale). *Gaz. hop.*, 1889.
- Thérèse.** — Des aortites aiguës ; leur rôle dans les lésions chroniques de l'aorte. (Revue générale). *Gaz. hop.* 1892.
- Des artérites secondaires aux maladies infectieuses. *Thèse, Paris*, 1893.

MANIFESTATIONS BRONCHO-PULMONAIRES

- Achard et Regnault.** — Infection par le streptocoque pyogène ; broncho-pneumonie, phlegmon de l'œil, phlébite des sinus. *Gaz. heb.*, 1892, nov.
- Claisse.** — Des infections d'origine bronchique. *Thèse, Paris* 1893.
- Gastou et Renard.** — Broncho-pneumonie d'origine intestinale. *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, 1893, p. 206.

- Hanot.** — Bronchite primitive à forme infectieuse. *Arch. gén. méd.* 1892, p. 715.
- Hutinel et Claisse.** — Une forme clinique d'infections bronchiques chez l'enfant. *Rev. de méd.* 1893.
- Luigi Lucatello.** — Pneumonie à streptocoque, *Arch. ital. di clin. med.* 1890. Résumé in *Rev. Hayem XXXVII*, p. 141.
- Macé et Simon.** — Trois cas de diarrhée infectieuse à coli-bacille et compliquée de broncho-pneumonie. *Arch. de clin. et thérap.*, 1891. p. 771.
- Mosny.** — Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe. *Arch. méd. exper.* 1890, p. 272.
- Netter.** — Etude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. *Arch. méd. exp.* 1892.
- Renard.** — Broncho-pneumonie infectieuse, d'origine intestinale chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1892.
- Sevestre.** — Broncho-pneumonie, chez un enfant atteint de diarrhée. *Union méd.*, 1889.
- Lesage.** — Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale. *Soc. méd. des hôp.*, 22 janvier 1892.
- Schmitt.** — Sur un cas de broncho-pneumonie infectante. *Rev. méd. de l'Est*, 1888.

MANIFESTATIONS SUR LES VOIES URINAIRES

- Achard et Renault.** — Bacilles de l'infection urinaire. *Soc. biol.* 1892.
- — Sur les différents types de bacilles urinaires appartenant au groupe coli-bacille. *Soc. biol.*, 1893.
- Bazy.** — Origine infectieuse de certaines cystites dites a frigore. *Soc. chir.* 1891.
- Broca.** — Taille hypogastrique ; infection mortelle par le B. C. *Congrès chir.*, 1892.
- Delpeuch.** — Pyélonéphrite primitive à staphylocoque. *Soc. méd. des hôp.* 1892.
- Dimoff.** — Contribution à l'étude des néphrites infectieuses aiguës. *Thèse. Montpellier*, 1892.
- Enriquez.** — Néphrites infectieuses. *Thèse, Paris* 1892. *Bull. méd.* 1892-93.
- Guyon.** — Les infections urinaires. *Congrès de chir.* 1893.
- Fernet, Netter, Rendu.** — Néphrite infectieuse à forme typhoïde, déterminée par le C. B. *Soc. méd. des hôp.* 1892.
- Haushalter.** — Cystite bactérienne primitive. *Gaz. heb.* 1891.
- Krogus (Ali).** — Note sur le rôle du B. Coli commune dans l'infection urinaire. *Arch. méd. exp.* 1892.
- Lesage et Macaigne.** — Virulence du coli-bacille.

- Macaigne.** — Le coli-bacille. *Thèse*, Paris, 1892.
Malvoz. — Le bacterium coli, agent habituel des péritonites d'origine intestinale. *Arch. méd. exp.* 1891, p. 593.
Marfan et Lion. — Note sur le rôle du B. Coli commune dans l'infection urinaires, *Arch. méd. exp.* 1892, p. 66.
Noël Hallé. — De l'infection urinaire. *Ann. mal. génito-urin.*, 1892.
Raymond. — Infection de la vessie. *Soc. biol.*, 1892.
Reliquet. — Pathogénie de l'intoxication urinaire. *Congrès chir.*, 1892.
Renault. — Du bacterium coli dans l'infection urinaire. *Thèse*, Paris 1893.
Sordoillet. — Péritonite sans perforation et coli-bacille. *Thèse*, Paris. 1893.

MANIFESTATIONS HÉPATIQUES

- Chéron.** — La maladie de Weill. (Rev. générale). *Gaz. hôp.* 1891.
Dufourt. — Rapports de l'infection biliaire et de la lithiase. *Lyon méd.* 1893, p. 557.
Dupré E. — Infection biliaire streptococcique consécutive à une lithiase biliaire ancienne. *Soc. anat.* 1891.
Dupré E. — Les infections biliaires *Thèse*, Paris, 1891.
Gaston. — Du foie infectieux. *Thèse*, Paris 1893.
Gilbert et Girode. — Des angiocholites ascendantes suppuratives. *Soc. biol.* 1891.
Girode. — Infection avec ictère. *Arch. gén. méd.* 1892.
— Quelques faits d'ictère infectieux. *Arch. gén. de méd.* 1891.
Hanot. — Taches blanches du foie infectieux. *Soc. biol.* 1893.
Hlva. — Affections biliaires et endocardites ulcéreuses. *Deutsch. med. Woch.*, 1892.
Létienne. — De la bile à l'état pathologique. *Thèse*, Paris, 1892.
Vincent. — Contribution à l'étude bactériologique de l'ictère grave. *Soc. biol.*, *Gaz. méd. de Paris*, 1893.

MANIFESTATIONS OSSEUSES

- Condamin.** — Pathogénie des diverses ostéites, 1892. Baillière.
Courmont et Jaboulay. — Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë infectieuse. *Soc. de biol.*, 1890.
Haushalter et Frœhlich. — Un cas d'ostéomyélite avec infection générale par le St. aureus. *Rev. méd. de l'Est.* 1890.
Knott. — Anémie pernicieuse liée à l'ostéomyélite généralisée non diagnostiquée. *Rev. Hayem*, XXXVII, p. 154.
Lannelongue et Achard. — Présence du staphylococcus citreus dans un ancien foyer d'ostéomyélite. *Arch. de méd. exp.*, 1892, janv., p. 189.

- Mirovitch.** — Des diverses formes de l'ostéomyélite aiguë dite infectieuse chez l'homme, au point de vue étiologique. *Thèse*, Paris, 1892.
- Poncet.** — Des ostéomyélites larvées. *Soc. de méd.*, Lyon, 1893.
- Potherat.** — Ostéomyélite infectieuse. *France médicale*, 1892.
- Rodet.** — Etudes expérimentales sur l'ostéomyélite.

MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

- Do Amaral.** — Contribution à l'étude du rhumatisme infectieux blennorrhagique. *Thèse*, Paris, 1891.
- Bordas.** — Recherches micro-biologiques sur le rhumatisme articulaire aigu. *Médecine moderne*, 1890, 21 mai.
- Bouchard.** — Leçon d'ouverture, 1885.
- Boucher.** — Considérations sur les complications tendineuses et articulaires survenant dans le cours de l'érysipèle. *Thèse*, Paris, 1883.
- Bourcy.** — Déterminations articulaires des maladies infectieuses; pseudo rhumatisme infectieux. *Thèse*, Paris, 1893.
- Duflh.** — Complications articulaires des amygdalites aiguës. *Thèse*, Bordeaux, 1893.
- De Lapersonne.** — Des arthrites infectieuses non tuberculeuses. *Thèse agrég.*, 1886.
- Marfan.** — Pseudo-rhumatisme infectieux (Revue générale). *Gaz. des hôp.*, 1888, p. 178.
- Raymond et Netter.** — Un cas de pseudo-rhumatisme infectieux à streptocoques, *Soc. méd. des hôp.*, 1892.
- Rendu.** — Des formes atténuées du pseudo-rhumatisme infectieux. *Bull. méd.*, 1892, p. 1445.
- De Saint-Germain.** — Contribution à l'étude de la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu. Etude clinique et expérimentale. *Thèse*, Paris, 1893.
- Triboulet.** — Du rhumatisme aigu franc; essai sur une interprétation possible de la pathogénie. *Rev. de méd.*, 1892, août.
- Schreider.** — Arthrites suppurées à la suite de l'érysipèle. *Bolnitchnaïa Gazetta Botkina*, 1891.

MANIFESTATIONS NERVEUSES

- Adenot.** — Historique des méningites microbiennes non tuberculeuses. *Arch. méd. expér.*, 1889, p. 656.
- Recherches bactériologiques sur un cas de méningite bactérienne. *Arch. méd. exp.*, 1889, p. 656.
- Basette.** — Les paralysies survenant chez les enfants pendant et après les maladies infectieuses. *The journal of nervous and mental*, 1892.

- Bourge. — Myélite aiguë diffuse expérimentale produite par l'érysipé-
locoque. *Soc. biol.*, 1893.
- Gilbert et Lion. — Paralyse produite par le bacille d'Escherich. *Soc.
biol.*, 1892.
- P. Marie. — Maladies de la moelle. Masson, 1892.
- Roger. — Atrophie musculaire progressive expérimentale. *Compte-
rendu de l'Acad. des Sc.*, 1891.

ADÉNIE ET LEUCÉMIE

- Combemale. — A propos d'un cas d'adénie infectieuse. *Rev. de méd.*,
1892.
- De Lahausse. — Thèse, Wurtzbourg, 1890.
- Michel-Dansac. — Leucocythémie suraiguë. *Médec. Mod.*, 1892.
- Nobel. — De la leucémie aiguë. *Sem. méd.*, 1892, p. 492.
- Powlowski. — Leucémie considérée comme une infection. *Gaz. hebdom.*,
1892, p. 394.
- Régnier. — Adénie infectieuse. *Thèse de Lille*, 1892.
- Roux et Lannois. — Sur un cas d'adénie infectieuse due au staphy-
lococcus pyogenes aureus. *Rev. de méd.*, 1890.

MANIFESTATIONS CUTANÉES

- Boeck. — Angine, manifestations articulaires et purpura. *Vierteljahrh.
f. Dermat. und Syph.*, 1883, p. 481.
- Broca. — Abscess multiples de causes inconnues. *Progrès méd.*, 1884,
p. 164.
- Buisine. — Rapports de l'érythème noueux et du purpura avec la
tuberculose. *Journal méd. et chir. prat.*, 1892, n° 15099.
- Claisse. — Notes sur un cas de purpura à pneumocoque. *Arch. méd.
expér.*, 1891.
- Ehlers. — Ecthyma térébrant infantile; maladie pyocyannique chez
l'homme. *Hospital Tidende*.
- Duplaix. — Etude sur le purpura. *Revue générale. Gaz. Hôp.*, 1888.
- Hano et Luzet. — Purpura à streptocoque transmis au fœtus. *Arch.
méd. exp.*, 1892, p. 772.
- Hausalter. — Contribution à l'étude de l'érythème polymorphe infec-
tieux. *Ann. Dermat. et Syph.*, 1887, p. 686.
- Un cas de dermatite généralisée subaiguë exfoliatrice primitive.
Rev. méd. de l'Est, 1890.
- Hutinel. — Note sur quelques érythèmes infectieux. *Arch. gén. méd.*,
1892.
- Jaccoud. — Deux cas de septicémie spontanée à staphylocoque (pus-
tules de Golles). *Sem. méd.*, 1890.

- Johal** — Purpura et amygdalites. *Rev. de Laryng.*, 1892, p. 406.
- Karlinsky**. — Zur Kenntniss der pyosepticæmischen allgemein infectiösen *Prager med. Wochens.*, 1891.
- Lannois et Courmont**. — Sur un cas de purpura infectieux. *Arch. méd. expér.*, 1892, p. 114.
- De Langenhagen**. — Erythème polymorphe infectieux primitif. *Thèse de Nancy*, 1888.
- Laurent**. — Abscès multiples de causes inconnues. *Thèse de Paris*, 1879.
- Le Gendre et Claisse**. — Purpura et érythème papulo-nouveux au cours d'une amygdalite à streptocoques. *Union médicale*, 1892.
- Martin de Gimard**. — Purpura infectieux. *Thèse Paris*, 1888.
- Mussy**. — Erythème infectieux, en particulier dans la diphtérie. *Thèse Paris*, 1892.
- Öttinger**. — Un cas de maladie pyocyannique chez l'homme. *Sem. méd.*, 1890, p. 385.
- Orillard et Sabouraud**. — Erythème nouveau au cours d'une septicémie à streptocoques. *Médec. mod.*, 1893, p. 122.
- Neumann**. — Fall. v. melæna neonatorum mit Bemerkungen über die hæmorrhagische Diathese Neugeborner. *Arch. f. Kinderh.*, XII Bd. — Weiterer Beitrag zur Kenntniss der hæmorrhagischen Diathese Neugeborner. *Arch. f. Kinderh.*, Bd. XIII.
- Para**. — Cas de contagion de l'érythème polymorphe, *Gaz. hebdom.*, 1892.
- Paulides**. — Contribution à l'étude de l'infection purulente (pustules de Colles). *Thèse, Paris*, 1891-92.
- Picaud**. — Eruptions cutanées consécutives aux lésions traumatiques. *Thèse, Paris*, 1875.
- Raoult**. — Purpura au cours d'une amygdalite à streptocoques. *Union méd.*, 1891.
- Rehner**. — Purpura à staphylocoques à point de départ pharyngé. *Arch. f. exp. path. und pharmac.*, Bd. XIX, p. 415.
- Saint-Philippe**. — De quelques-unes des portes d'entrée de l'infection chez l'enfant, et principalement des infections cutanées. *Arch. clin.*, Bordeaux, 1891.
- Sommer**. — Contribution à la pathogénie du purpura ecchymotique infectieux chez le nourrisson. *Arch. ital. di pediatria.*, 1892 et *Revue mal. de l'enf.*, 1892, p. 339.
- Spillmann**. — Contribution à l'histoire du pemphigus aigu. *Ann. Dermat. et Syph.*, 1880. — Contribution à l'histoire de la fièvre exanthématique bulleuse. *Ann. Dermat. et Syph.*, 1880.
- Théodor**. — Infection septique chez un nouveau-né ; gangrène de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. *Arch. für Kinderh.*, XV.
- Tremblez**. — Eruption dans le cours des affections chirurgicales. *Thèse Paris*, 1876.
- Verneuil**. — Eruptions septicémiques. *Gaz. hebdom.*, 1868.

PYOSEPTICÉMIE PUERPÉRALE

- Arloing.** — *Bull. Acad. Sc.*, 1884.
- Basset.** — La septicémie puerpérale atténuée. *Thèse Paris*, 1893.
- Cabadé.** — Broncho-pneumonie puerpérale, *Journal des connaiss. méd.*, 1890.
- Chauveau.** — Sur la septicémie puerpérale expérimentale. *Soc. des sciences méd.*, Lyon 1882.
- Coze et Feltz.** — Recherches sur les fermentations intra-organiques. *Gaz. méd. Strasbourg*.
- Doleris.** — *Thèse, Paris* 1880.
— Sur les infections puerpérales. *Soc. obst. franç.*, 1892.
- Engel et Spillmann.** — *Compt rend. Acad. Sc.*, 1880.
- Haushalter.** — Recherches bactériologiques dans quelques cas d'infection puerpérale. *Rev. méd. de l'Est*, 1890.
- Hervieux, Guérin, Géniot.** — Discussion sur l'infection puerpérale. *Acad. de Méd.*, 1892, 19 et 26 janv.
- Maygrier.** — Des différentes formes d'épidémies puerpérales. *Thèse agrég.*, 1883.
- Prioleau.** — Microbisme préexistant et puerpéralité. *Congrès pour l'avancement des Sc.*, 1892.
- Sécheyron.** — De l'auto-infection puerpérale post-partum. *Arch. Tocol.* 1893.
- Semmelweis.** — Etiologie et prophylaxie de la fièvre puerpérale. *Arch. gén. méd.*, 5^e série, t. XIX.
- Siredey.** — Les maladies puerpérales. 1892.
- Widal.** — Etude sur l'infection puerpérale. *Thèse Paris*, 1889.

ERYSIPIÈLE

- Achalme.** — Le microbe de l'érysipèle. *Thèse Paris* 1893. *Méd. mod.* 1893, p. 302.
- Boucher.** — Considérations sur les complications tendineuses et articulaires survenant dans le cours de l'érysipèle. *Thèse Paris*, 1883.
- Critzmann.** — Erysipèle à répétition. *Union méd.*, 1892.
- Fraenkel.** — Erysipèle de l'oreille chez le lapin par l'inoculation des différents streptocoques. *Munch. med. Woch.*, 1891.
— De la non spécificité de l'érysipélocoque. *Soc. méd. de Hambourg*, 1890.
- Pfuhl.** — Infection générale par le streptocoque consécutive à un érysipèle.
- Rendu.** — Erysipèle de la face et pneumonie double. *Soc. méd. des hôp.*, 1892.

- Roger.** — Contribution à l'étude expérimentale du streptocoque de l'érysipèle. *Rev. de méd.*, 1892.
- Rodet.** — Anatomie bactériologique d'un cas de membre éléphantiasique. *Soc. méd. de Lyon*, 1891.
- Sabouraud.** — Distinction entre l'éléphantiasis nostras de nos pays et l'éléphantiasis des Arabes.
- Schmidt.** — Gangrène de la jambe par oblitération embolique, broncho-pneumonie, pleurésie purulente, consécutive à un érysipèle de la face. *Gaz. heb.*, 1891, p. 328.
- Schreider.** — Arthrites suppurées à la suite de l'érysipèle.
- Sevestre, Gaillard.** — Contagiosité et traitement de l'érysipèle. *Soc. méd. des hôp.* 1892 (discussion).

INFECTIONS SECONDAIRES DANS LA GRIPPE

- Bennett.** — Sur quelques cas de pyohémie et de suppuration due vraisemblablement à l'épidémie régnante d'influenza. *The Lancet*, 1880, p. 290.
- Bernarbéi.** — Rapport épidémiologique et étiologique de la grippe, de l'angine par streptocoque et de la rougeole, *Rev. de Laryng.*, 1891.
- Lehman.** — Contribution à l'étude des manifestations septicémiques et pyohémiques de la grippe. *Thèse*, Paris, 1890.
- Verneuil.** — Pyohémie grippale. *Bul. Acad. Méd.* 1890.

INFECTIONS SECONDAIRES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

- Dunin.** — Causes des suppurations et des thromboses veineuses dans le cours de la fièvre typhoïde. *Deut. arch. f. Klin. méd.*, Bd. XXXIX, H. 11, 344.
- Chantemesse et Widal.** — Complications de la fièvre typhoïde. — Néphrite infectieuse due au coli-bacille. *Soc. méd. des hôp.*, 1892, 30 décembre.
- Etienne (P.).** — Quelques considérations sur les accidents ostéopériostiques consécutifs à la fièvre typhoïde. *Rev. méd. de l'Est*, 1888.
- Eisendrath.** — Erysipèle de la face compliquant la fièvre typhoïde. *Arch. méd. belges*, 1892.
- Gasser.** — Le bacille typhique (Revue critique). *Arch. méd. expér.*, 1891, p. 107.
- Grancher.** — Quelques complications de la fièvre typhoïde ; suppuration et myocardite. *Bull. méd.*, 1892.
- Guinon.** — Infection urinaire par le coli-bacille dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. *Rev. des mal. enfance*, 1892, p. 573.
- Landouzy et Siredey.** — Etude sur les localisations angiocardiaques typhoïdiques. *Rev. de méd.*, 1887.

- Le Gendre.** — Sur un cas d'érythème scarlatiniforme desquamatif à la fin de la fièvre typhoïde. *Soc. méd. des hôp.*, 1893.
- Peter.** — Erythème dans la fièvre continue. *Sem. méd.*, 1891, p. 281.
- Rodet et Roux.** — Bacille d'Eberth et bacillus coli ; expériences comparatives sur quelques effets pathogènes. *Arch. méd. expér.* 1892, p. 317.
- Vaillard et Vinay.** — L'infection par les bacilles typhiques dans les lésions intestinales. *Soc. méd. des hôp.*, 1890.
- Vincent.** — Recherches bactériologiques sur l'infection mixte par le bacille typhique et le streptocoque. *Soc. méd. des hôp.*, 1892, p. 561.

INFECTIONS SECONDAIRES DANS LES MALADIES ÉRUPTIVES

- Auché.** — Péritonites suppurées dans la variole. *Soc. biol.*, 1893.
— Passage des microbes à travers le placenta de femmes atteintes de variole. *Soc. biol.*, 1892.
- Bourges.** — Les angines de la scarlatine. (Rev. gén.). *Gaz. des hôp.*, 1891.
- Burlureaux.** — Importance de l'angine scarlatineuse. *Journ. méd. et chirurg. prat.*, n° 153/1, 1892.
- Chevalet.** — Complications articulaires de la scarlatine. Thèse, Paris, 1891-92.
- Damain.** — Sur la malignité et les infections secondaires de la scarlatine. Thèse, Paris, 1891.
- Duclaux.** — Microorganismes pathogènes de la scarlatine. *Ann. Inst. Pasteur*, 1887.
- D'Espine et Marignac.** — Note sur une espèce particulière de streptocoques retirés du sang d'un homme atteint de scarlatine. *Arch. méd. exp.*, 1891.
- Haushalter et Etienne.** — Transmission du streptocoque pyogène de la mère au fœtus, au cours d'une variole. *Rev. méd. Est*, 1893.
- Le Dantec.** — Infection par le streptocoque dans la variole. *Soc. méd. des hôp.*, 1891.
- Morel.** — Broncho-pneumonie dans le cours de la rougeole. *Soc. anat.*, 1885.

INFECTIONS SECONDAIRES DANS LA DIPHTÉRIE

- Barbier.** — Sur un streptocoque particulier trouvé dans les angines à fausses membranes. *Arch. méd. exp.*, 1892.
— L'albuminurie dans la diphtérie. *Gaz. des hôp.*, 1888.
- D'Espine et Marignac.** — Streptocoque dans la diphtérie. *Rev. méd. Suisse romande*, 1890.
- Mitchel Prudden et W. Northrup.** — Etude sur l'étiologie de la pneu-

- monie (broncho) compliquant la diphtérie chez l'enfant. *Ann. Journ. of the Sc.*, 1887. — Analyse *Arch. méd. exp.*, 1890, p. 176.
- Savigné. — Des altérations du myocarde dans la diphtérie. *Thèse Lyon*, 1892.

INFECTIONS SECONDAIRES DANS LA COQUELUCHE

- Haushalter.** — Trois cas d'infection à staphylocoque doré dans le cours de la coqueluche, *Arch. méd. exp.*, p. 1890.
- Mettenheimer.** — Néphrite aiguë dans la coqueluche. *Jahrb. f. Klin. Kinderheilk.*, 1891, n° 20.
- Racchi.** — Péricardite au cours de la coqueluche, *Arch. di path.*, fas. 4 et 5, 1885.
- Scheltema.** — *Centralb. f. méd. Wissench.*, 1888, n° 20.

INFECTIONS SECONDAIRES DANS LA TUBERCULOSE

- Charrin et Ducamp.** — Suppuration du poumon, *Rev. de méd.*, 1893, mars.
- Leloir.** — Action combinée du bacille de Koch et des agents de la suppuration dans l'évolution du lupus vulgaire. *Journ. des malad. cutan.*, 1891.
- Lespinne.** — Sur une complication générale encore mal connue de nature infectieuse des lupus. *Congrès de la tuberc.*, 1891.
- Menetrier et Thiroloix.** — Septicémie dans le cours d'une tuberculose pulmonaire, *Soc. anat.*, 1890.



TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PRÉFACE	9

PREMIERE PARTIE

ÉTUDE HISTORIQUE DES PYOSEPTICÉMIES

CHAPITRE I. — L'ancienne pyohémie et l'ancienne septicémie.	9
CHAPITRE II. — Les pyosepticémies puerpérales.	17
Pathogénie.	17
Formes cliniques	22
CHAPITRE III. — La pyosepticémie chirurgicale	40
Pathogénie.	40
Formes cliniques	44
Infections urinaires traumatiques.	45
CHAPITRE IV. — Les pyosepticémies médicales.	51

DEUXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE

CHAPITRE I. — Les espèces microbiennes, agents des pyosepticémies	
médicales	61
Maladies spécifiques et non spécifiques.	62
CHAPITRE II. — Origine des microbes pathogènes dans les pyosepticémies.	82
Habitat des microbes pyogènes vulgaires de l'organisme. .	82
Contaminations externes.	88

	Pages
CHAPITRE III. — Mode d'action des microbes pathogènes dans les pyosepticémies	88
CHAPITRE IV. — Circonstances qui exaltent la virulence des microbes des pyosepticémies.	95
CHAPITRE V. — Rôle de l'organisme dans la genèse de la pyosepticémie.	102
Modes de défense normaux de l'organisme.	103
Circonstances qui entravent la défense de l'organisme.	110

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES PYOSEPTICÉMIES MÉDICALES

I. — PYOSEPTICÉMIES PRIMITIVES.	121
CHAPITRE I. — Etiologie des pyosepticémies primitives.	122
Portes d'entrée cutanées.	124
Portes d'entrée par les muqueuses.	127
Portes d'entrée auriculaire et dentaire.	140
CHAPITRE II. — Forme générale des pyosepticémies primitives.	148
CHAPITRE III. — Pyosepticémie à prédominance cardio-vasculaire.	162
Endocardite	162
Aortite.	175
Artérite.	188
CHAPITRE IV. — Pyosepticémies à prédominance broncho-pulmonaire.	190
CHAPITRE V. — Pyosepticémies à prédominance sur l'appareil urinaire.	200
CHAPITRE VI. — Pyosepticémies à prédominance hépatique.	206
CHAPITRE VII. — Pyosepticémies à prédominance osseuse.	211
CHAPITRE VIII. — Pyosepticémies à prédominance articulaire	224
La question de l'origine infectieuse vulgaire du rhumatisme articulaire franc	237
CHAPITRE IX. — Pyosepticémies à prédominance sur le système nerveux.	240
Manifestations méningées	241
Polynévrites	242
Myélites aiguës	247
Organes des sens	249
CHAPITRE X. — Septicémies à prédominance sur les ganglions lymphatiques. Adénie	251

	Pages
CHAPITRE XI. — Pyosepticémies à prédominance cutanée	258
L'érythème polymorphe dans les pyosepticémies primitives	259
Le purpura dans les pyosepticémies primitives.	265
Infections à forme pustuleuse et bulleuse.	279
Revue d'ensemble des pyosepticémies à manifestations cutanées	295
Pyosepticémies à manifestations portant sur le tissu cellulaire sous-cutané.	295
II. — LES PYOSEPTICÉMIES SECONDAIRES	
Scarlatine	303
Variole	309
Varicelle	316
Oreillons	316
Rougeole	319
Fièvre typhoïde	320
Grippe	326
Diphthérie et strepto-diphthérie	331
Coqueluche	336
Pneumonie	339
Tuberculose	341
Blennorrhagie	348

QUATRIÈME PARTIE

CHAPITRE I. — Diagnostic	355
CHAPITRE II. — Pronostic.	363
CHAPITRE III. — Traitement	369
CONCLUSIONS.	371
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	375

